ANNÉE 1962

# THÈSE

Nº 247

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR


## JOSEPH SENDE

né le 1er mai 1936 à BIBIA (Cameroun) –


Présentée et soutenue publiquement le :

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

# « DES TROMBOSES INTRACARDIAQUES POST-OPÉRATOIRES »

Président : M. Lucien LEGER, Professeur.


ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V[e]

ANNÉE 1962

# THÈSE

Nº _

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR


## JOSEPH SENDE

né le 1er mai 1936 à BIBIA (Cameroun) _


Présentée et soutenue publiquement le :

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

# « DES TROMBOSES INTRACARDIAQUES POST-OPÉRATOIRES »

Président : M. Lucien LEGER, Professeur.


ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

H. URIZ.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

**PROFESSEURS**

1-10-1960

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

**DOYEN** . . . . . **Léon BINET.**
*Membre de l'Institut*

**ASSESSEUR.** . . . . . **Jean VERNE.**

## I. — PROFESSEURS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DELMAS (A.) |
| Anatomie pathologique | DELARUE (J.) |
| Anesthésiologie | BAUMANN (J.) |
| Biochimie médicale | JAYLE (M. F.) |
| » » (Prof[r] à titre personnel) | ETTORI (J.) |
| » » (Prof[r] à titre personnel) | SCHAPIRA (G.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports | CHAILLEY-BERT (P.) |
| Biologie médicale | FAUVERT (R.) |
| » » (Prof[r] à titre personnel) | BOURLIÈRE (F.) |
| Cancérologie médicale et sociale | BERNARD (J.) |
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) | REDON (H.) |
| Clinique cardiologique (Broussais) | MOUQUIN (M.) |
| Cliniques chirurgicales — Beaujon | SICARD (A.) |
| Cliniques chirurgicales — Cochin | N. |
| Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu | PATEL (J.) |
| Cliniques chirurgicales — Pitié | CORDIER (G.) |
| Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine | GOSSET (J.) |
| Cliniques chirurgicales — Salpêtrière | MOULONGUET (P.) |
| Cliniques chirurgicales — Tenon | LORTAT-JACOB (J.-L.) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) | FÈVRE (M.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin) | MERLE D'AUBIGNÉ (R.) |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) | GAUDART-D'ALLAINES (F. de) |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) | MATHEY (J.) |
| Clinique endocrinologique (Pitié) | DECOURT (J.) |
| Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) | LAMY (M.) |
| Clinique gynécologique (Broca) | FUNCK-BRENTANO (P.) |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis) | DEGOS (R.) |
| Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) | CATHALA (J.) |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) | MOLLARET (P.) |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) | DELAY (J.) |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker) | HAMBURGER (J.) |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) | MARCHAL (G.) |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) | N. |
| Cliniques médicales — Boucicaut | LENÈGRE (J.) |
| Cliniques médicales — Broussais | SOULIÉ (P.) |
| Cliniques médicales — Cochin | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
| Cliniques médicales — Cochin | BROUET (G.) |
| Cliniques médicales — Hôtel-Dieu | BARIÉTY (M.) |
| Cliniques médicales — Pitié | DREYFUS (G.) |
| Cliniques médicales — St-Antoine | KOURILSKY (R.) |
| Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) | DEBRAY (C.) |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) | GENNES (L. de) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) | DEROT (M.) |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) | DAVID (M.) |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) | GARCIN (R.) |
| Cliniques obstétricales — Baudelocque | LACOMME (M.) |
| Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes) | MERGER (R.) |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) | VARANGOT (J.) |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) | RENARD (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) | AUBRY (M.) |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul) | LELONG (M.) |
| Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades) | MARIE (J.) |
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) | BERNARD (E.) |
| Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière) | MICHAUX (L.) |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) | COSTE (F.) |
| Clinique stomatologique (Pitié) | DECHAUME (M.) |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) | N. |
| Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine) | LEMAIRE (A.) |
| Clinique urologique (Cochin) | N. |
| Embryologie | GIROUD (A.) |
| » (Prof[r] à titre personnel) | TUCHMANN-DUPLESSIS (H.) |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) | SÈZE (S. de) |
| Histologie | VERNE (J.) |

| | MM. |
|---|---|
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) | TURPIN (R.) |
| Hygiène et médecine préventive | JOANNON (P.) |
| » » (Profr à titre personnel) | DEPARIS (M.) |
| Médecine du Travail | DESOILLE (H.) |
| Médecine légale | PIÉDELIÈVRE (R.) |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) | FASQUELLE (R.) |
| Parasitologie | GALLIARD (H.) |
| » (Profr à titre personnel) | BRUMPT (L. C.) |
| Pathologie chirurgicale | COUVELAIRE (R.) |
| » » (Profr à titre personnel) | LAURENCE (G.) |
| Pathologie exotique | LAVIER (G.) |
| Pathologie expérimentale et comparée | MERKLEN (F.-P.) |
| Pathologie médicale | MILLIEZ (P.) |
| Pathologie respiratoire | TURIAF (F.) |
| Pathologie et thérapeutique générales | BOUDIN (G.) |
| Pharmacologie | CHEYMOL (J.) |
| » (Profr à titre personnel) | LÉVY (Mlle J.) |
| Physiologie | BINET (L.) |
| » (Profr à titre personnel) | BARGETON (D.) |
| » ( » » ) | PARROT (J) |
| Physiologie et pathologie obstétricale | LEPAGE (F.) |
| Physique médicale | DOGNON (A.) |
| » » (Profr à titre personnel) | DJOURNO (A.) |
| Radiologie médicale | DESGREZ (H.) |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale | LÉGER (L.) |
| Thérapeutique | CONTE (M.) |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | CABROL (C.)<br>COUINAUD (C.)<br>OLIVIER (G.) |
| Anatomie pathologique | GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.<br>BUSSER (F.)<br>GOUYGOU (Ch.)<br>ORCEL (L.)<br>PAILLAS (J.) |
| Anesthésiologie | VOURC'H (G.) |
| Bactériologie | BARBIER (P.)<br>CHRISTOL (D.)<br>TOURNIER (P.) |
| Biochimie médicale | DESGREZ (P.), pr. s. ch.<br>POLONOSKI (J.), m. conf. |
| Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports | PLAS (F.) |
| Carcinologie | DENOIX (P.)<br>MATHE (G.) |
| Dermato-Syphiligraphie | DUPERRAT (B.) |
| Electro-Radiologie | LEDOUX-LEBARD (G.) |
| Hématologie | BILSKI-PASQUIER (G.)<br>DAUSSET (J.) |
| Histologie | COUJARD (R.) pr. s. ch.<br>MAROIS (M.)<br>RACADOT (J.) |
| Hydrologie | CORNET (A). |
| Hygiène | BOYER (J.), pr. s. ch.<br>CORRE-HURST (Mme L.) |
| Maladies infectieuses | BASTIN (R.)<br>DUPONT (V.) |
| Médecine légale | DEROBERT (L.), pr. s. ch.<br>HADENGUE (A.)<br>FOURNIER (E.)<br>GUENIOT (M.) |
| Médecine du travail | ALBAHARY (C.) |
| Neurologie | LHERMITTE (F.) |
| Obstétrique | GRANJON (A.)<br>HERVET (E.)<br>LE LORIER (G.)<br>MORIN (P.)<br>MUSSET (R.)<br>ROBEY (M.)<br>THOYER-ROZAT (J.) |

| | MM. |
|---|---|
| Ophtalmologie | BRÉGEAT (P.)<br>SARAUX (H.) |
| Orthopédie | JUDET (R.)<br>RAMADIER (J.) |
| Oto-rhino-Laryngologie | DEBAIN (J.) |
| Parasitologie | CHABAUD (A.) |
| Pathologie chirurgicale | BARCAT (J.)<br>BINET (J.-P.)<br>CAUCHOIX (J.)<br>CHATELIN (C.-L.)<br>DUBOST (Ch.)<br>DUBOST (Cl.)<br>FAUREL (J.)<br>FLABEAU (F.)<br>GERMAIN (A.)<br>LOYGUE (J.)<br>MERCADIER<br>PERROTIN (J.)<br>ROBERT (H.)<br>THOMERET (G.) |
| Pathologie exotique | SCHNEIDER (J.) |
| Pathologie expérimentale | CROSNIER (J.)<br>HARTMANN (L.)<br>LŒPER (J.)<br>MAURICE (J.)<br>RICHET (G.) |
| Pathologie médicale | AUSSANNAIRE (M)<br>BOUR (H.)<br>BOUVIER (J.)<br>BOUVRAIN (Y.)<br>BRICAIRE (H.)<br>BRISSAUD (H.)<br>BROCARD (H.)<br>BUGE (A.)<br>CASTAIGNE (P.), m. conf.<br>CATINAT (J.)<br>CONTAMIN (F.)<br>COURY (C.)<br>FREZAL (J.)<br>HOUSSET (E.)<br>LAROCHE (Cl.)<br>LESOBRE (R.)<br>MACREZ (C.)<br>NICK (J.)<br>PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch.<br>ROYER (P.)<br>WOLFROMM (R.) |

| | MM. |
|---|---|
| Pédiatrie-Puériculture | JOSEPH (R.)<br>MANDE (R.)<br>MOZZICONACCI (P.)<br>POLONOVSKI (C.)<br>ROSSIER (A.) |
| Pharmacologie | BOISSIER (J.)<br>LECHAT (P.) |
| Physiologie | DEJOURS (P.) |
| Physique médicale | GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.<br>KELLERSHOHN |
| Pneumo phtisiologie | KREIS (B.) |
| Psychiatrie | PICHOT (P.) |
| Psychiatrie infantile | DUCHÉ (D.) |
| Rhumatologie | DELBARRE (F.) |
| Stomatologie | CERNÉA (P.)<br>CHAPUT (Mme A.), m.c. agr.<br>GRELLET (M.) |
| Thérapeutique | CHASSAGNE (P.)<br>LAMOTTE (M.) |
| Urologie | QUENU (L.) |

## III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

### à titre permanent.

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DEBEYRE |
| Clinique chirurgicale | ABOULKER (P.)<br>AMELINE (A), pr. s. ch.<br>HUGUIER (J.)<br>OLIVIER (C.)<br>PADOVANI (P.)<br>POILLEUX (F.)<br>ROUX (M.)<br>VERNE (J.-M.) |
| Clinique médicale | DOMART (A.)<br>PERRAULT (M.)<br>RAMBERT (P.)<br>THIEFFRY (S.) |
| Clinique obstétricale | GRASSET (J.)<br>MAYER (M.)<br>RAVINA (J.) |
| Clinique ophtalmologique | DESVIGNES (P.)<br>OFFRET (G.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | MADURO (R.) |
| Clinique pédiatrique et puériculture | LAPLANE (R.) |
| Clinique psychiatrique | BARUK (H.) |
| Clinique urologique | KUSS (R.) |
| Médecine légale | GAULTIER |

## IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

## V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires . . . . . Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

You will find a short résumé of this thesis in English on pages 67 to 69.

Nos amis et lecteurs de langue anglaise trouveront en page 67 à 69 un résumé de cette thèse fait à leur intention.

oOo

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523703_0060

Je dédie ce modeste travail,

A mon pays bien-aimé : LE CAMEROUN,

auquel je suis très reconnaissant
de la bourse qu'il m'a accordée
pendant toute la durée de mes étu-
des universitaires.

A mon père

qui a consenti pour moi des sacrifices illimités sans lesquels je ne serais pas ce que je suis.

A ma mère

si admirable de tendresse et de dévouement.

A mes frères,
à ma soeur,
à mon neveu Jean-Emile
et à ma nièce Marie-Antoinette

A toute ma famille,

avec mes plus affectueux sentiments.

A la vénérée mémoire de
mes chers disparus.

A tous mes amis.

A Monsieur le Professeur Lucien LEGER

Professeur de Technique Chirurgicale et
Chirurgie Expérimentale à la Faculté de
Médecine de Paris.
Chirurgien de l'Hôpital COCHIN.

,qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Hommage très respectueux.

A tous nos Maîtres.

Ce travail n'aurait pas vu le jour et l'élaboration n'en aurait pas été possible, sans la bienveillance de notre Maître

Le Docteur Philippe MONOD-BROCA

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Chef du Service de Chirurgie de
l'Hôpital MARCELIN [illegible]-BERTHELOT
à Courbevoie (Seine).

Qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueux attachement et de notre profonde gratitude pour l'enseignement reçu dans son service, et pour l'intérêt qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner.

Nous voudrions associer à cet hommage :

Toutes celles et tous ceux dont la délicate sollicitude a su faire moins ingrates certaines étapes de notre vie au sein de la grande famille humaine, et en particulier :

Notre bienfaiteur américain,
le Docteur Frédérick William NEAL.

Le Docteur Ronald E. WILSON,
notre inséparable compagnon
d'études universitaires.

Le Collège de LIBAMBA, au
Cameroun.

Tous nos anciens maîtres du
lycée Général LECLERC
YAOUNDE (Cameroun).

# INTRODUCTION

La thrombose post-opératoire du coeur droit et de l'artère pulmonaire existe-t-elle ?

La question est discutée.

A propos de 5 observations, nous nous proposons de passer en revue les différents aspects :

1 - Clinique et diagnostic ,

2 - Anatomo-pathologique,

3 - Etio-pathogénique,

4 - Nous concluerons en essayant de tirer des déductions thérapeutiques des thromboses intra-cardiaques post-opératoires (1)

Nos trois premières observations ne sont pas des preuves formelles de l'existence de ces thromboses puisque le caillot n'était pas adhérent. Toutefois, la découverte autopsique, confrontée avec les signes cliniques, et en l'absence de toute autre lésion pouvant expliquer la mort nous oblige à mettre en doute l'opinion des anatomo-pathologistes qui ne voient dans ces caillots qu'une coagulation post-mortem.

---

(1) - Seront exclus de ce travail les thromboses intra-cardiaques secondaires à des interventions portant sur le coeur.

En outre, les deux derniers cas ne sauraient prêter à discussion.

oOo

# HISTORIQUE

Les premières observations connues des thromboses intra-cardiaques sont relatées comme des polypes du coeur. MALPIGHI (1687) reconnait que la plupart de ces polypes sont des coagulations. MORGAGNI (1761) leur consacre un mémoire. Mais BURNS(1809) et CORVISART (1811) sont les premiers à distinguer les "concrétions" anciennes, denses, fibreuses, organisées, adhérentes, des caillots rougeâtres formés dans les derniers jours de la vie, des coagulations cadavériques comparables à de la "gelée de groseille".

CRUVEILHIER (I829) affirme que le caillot est primitif. ANDRAL (I842) incrimine la stase et l'infection . VIRCHOW (I855) invoque , le premier, le ralentissement circulatoire, associé aux modifications de la crase sanguine, comme causes principales de ces coagulations. Par la suite (WELCHE) (1909) écrit un article instructif sur la formation des caillots, et BUHLER (I925) AUBERTIE et RIME (I926) étudient le syndrome dit oblitérant des thromboses de l'oreillette gauche.

Plus récemment la question fut remise à l'honneur par le travail de LETAC, d'abord tout seul (1945), puis en collaboration avec CAMAIN, BARROUX et DENIS (I952), qui insistent sur l'importance de l'embolie microbienne ou sanguine dans la pathogénie probable de ces thromboses. Puis MOULONGUET et LEVY (1960) soulignent le rapport probable entre ces thromboses intra-cardiaques et les embolies pulmonaires extensives. De nom-

breux autres auteurs ont également publié des observations qui font apparaitre des divergences essentiellement sur le plan étio-pathogénique, soulignant ainsi la complexité du problème.

oOo

## NOS OBSERVATIONS

Envisageons maintenant nos cinq observations .

### OBSERVATION N° 1

Malade opéré de cancer de l'oesophage. Résection. Je suis amené à voir ce malade (1) pour une complication où dominent la dyspnée et la cyanose. La mort survient. L'autopsie permet de découvrir un volumineux caillot moulé sur le tronc de l'artère pulmonaire et s'effilant dans l'une de ses branches. Il est ferme, cohérent, résistant, blanc grisâtre. N'ayant jamais rencontré de caillot semblable au cours d'une autopsie, il m'apparaît qu'il doit être responsable de la mort. L'histologiste répond : "Caillot post-mortem," je classe : "Mort inexpliquée.

### OBSERVATION N° 2

Mr. S..., 62 ans, est opéré (Dr. MONOD-BROCA) d'un cancer de l'oesophage, le 24 août 1956. Opération de THOREK. Exérèse de l'oesophage par thoracotomie droite, oesophagostomie cervicale et gastrostomie.

---

(1 ) Dr. Philippe MONOD-BROCA, Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Les 48 premières heures après l'opération se déroulent sans incident. Puis le 26, on note de la dyspnée, une température à 39°. Une chute tensionnelle maximale de I3 à 8, une accélération du pouls à 140 et du délire. La radiographie pulmonaire ne montre rien qui explique cet état et en particulier cette dyspnée. D'ailleurs après sérum glucosé, phénergan, dolosal, largactyl, l'état s'améliore. Le 27 la T.A. est stable, le pouls oscille entre 90 et 100, la température est au-dessous de 38°. Les 28, 29 et 30, il persiste de l'agitation qui nécessite des calmants et qui nous laisse inquiets.

Le 31, la dyspnée réapparaît et s'aggrave. Elle ne s'accompagne pas de cyanose importante. La ventilation pulmonaire est mesurée à deux reprises au cours de cette journée. A midi elle est de I6 l./min. ; à I8 heures, elle est descendue à 8,5 l./min. L'E.C.G. ne montre pas de signes d'infarctus du myocarde, pas davantage de signe de coeur pulmonaire aigu. La tachycardie est à I50. La TA se maintient stable entre I2 et I3 de maxima. La température s'élève à 39°. Par ailleurs, les dosages biologiques (urée, électrolytes) sont normaux.

En somme, il s'agit d'un syndrome où domine la dyspnée avec cyanose modérée et un état d'extrême agitation avec anxiété. Cette anxiété n'est que trop justifiée puisque l'opéré meurt le 3I au soir sans que nous ayions pu établir un diagnostic. En raison d'un éthylisme plus soupçonné qu'avoué, nous avons un moment pensé à un délirium trémens. L'autopsie montre des poumons normaux, l'absence d'épanchement pleural, mais découvre un caillot de l'artère pulmonaire qui nous rappelle celui de l'observation précédente datant de plusieurs années auparavant.

## OBSERVATION N° 3

Mme H..., 29 ans, de race noire (Guadeloupéenne) a été opérée (Dr MONOD-BROCA) pour une tuberculose pulmonaire. Thoracoplastie gauche de 5 côtes le 16.7.54.

A la suite de réensemencement du côté opposé, elle nous est à nouveau confiée par le Dr. ROUJEAU pour une pneumonectomie gauche (poumon détruit). La pneumonectomie est réalisée sans incident le I9.IO.56. La première journée post-opératoire se déroule sans incident.

Le 2I apparaît une dyspnée importante avec chute tensionnelle et accélération du pouls. La cyanose est difficile à apprécier chez cette malade de couleur. La radiographie pulmonaire ne montre aucune modification du poumon restant par rapport aux clichés pré-opératoires. Il n'y a pas de modifications de la déviation médiastinale consécutives à la thoracoplastie. La température est à 39°. Le fait saillant reste une dyspnée extrêmement inquiétante. L'opérée ne supporte pas le décubitus, elle ne peut même pas rester à demi-assise sur ses oreillers. Elle s'assied dans son lit, genoux sous le menton, bras croisés sur les jambes dans une attitude qui rappelle l'accroupissement des enfants atteints de tétralogie de FALLOT. C'est alors que devant cette dyspnée que rien n'explique, nous envisageons une thrombose de l'artère pulmonaire ; nous nous rappelons les deux observations précédentes, et surtout nous avons eu une conversation sur ce sujet avec le Dr. LETAC, lequel nous a fait part de ses observations personnelles à DAKAR. Nous nous demandons alors s'il ne faudrait pas faire une tentative de désobstruction chirurgicale. Après avoir longuement hésité au chevet de cette mourante, nous y renonçons pour les deux raisons suivantes :

- premièrement le diagnostic nous paraît fragile ; c'est la première fois que nous le posons, et nous ne trouvons aucun signe de coeur pulmonaire aigu à l'E.C.G.

- en deuxième lieu, l'opération de TRENDELENBURG sur un poumon unique nous paraît particulièrement périlleuse.

Nous nous contentons donc d'un traitement héparinique, mais le décès survient quelques heures plus tard dans la nuit du 2I au 22.10. L'autopsie permet de décou-

vrir un long caillot moulé sur l'artère pulmonaire (tronc et branche droite), non adhérent, et comme dans les cas précédents l'anatomo-pathologiste répond : "caillot post-mortem".

OBSERVATION N° 4

M. M..., 55 ans, est opéré (Dr. MONOD-BROCA) dans le service du Professeur M. ROUX d'un cancer du cardia le 6.5.57. Résection purement palliative, car on a découvert une métastase hépatique.

Pendant les I2 premières heures les suites sont excellentes, la réexpansion pulmonaire est parfaite le soir de l'intervention.

Le lendemain de l'intervention, en fin de matinée, soit après 24 heures, un peu de dyspnée apparaît; le pouls s'accélère à 150, la T.A. chute à 10 de maxima.

On réimperméabilise le drain thoracique, ce qui permet d'évacuer un demi-litre de sang. Une perfusion est mise en route. Toutefois, la dyspnée persiste, un peu de cyanose apparaît. L'opéré, jusque-là fort calme, devient anxieux.

Dans l'après-midi, la situation s'aggrave, la respiration est rapide et superficielle, avec tirage. Le pouls est très rapide, par moments incomptable. La T.A. est instable, par moments imprenable. Les extrémités sont froides, cyanosées. L'agitation est extrême, avec délire. Une perfusion de noradrénaline n'améliore pas la situation. Par contre, une perfusion de sang dans l'artère radiale améliore aussitôt les troubles de la conscience. L'opéré reçoit en outre une perfusion continue de 125 mg d'héparine.

En fin d'après-midi on a les résultats de quelques examens.

L'ionogramme est sub-normal :

Cl = 104 mg

Na = 132 mg

K = 5,9 mg

L'urée est à 1,70 gr.

Le taux de prothrombine est à 35%, le test de résistance à l'héparine montre une très légère hypercoagulabilité.

La numération montre 5.900.000 hématies par mm3.

L'électrocardiogramme montre une déviation vers la gauche de la zone transitionnelle qui est passée de V2-V3 à V4-V5 et des ondes T positives et asymétriques dans les précordiales.

La radiographie pulmonaire est normale.

Avec le Dr. FOURCADE qui a suivi cet opéré, nous posons le diagnostic de thrombose de l'artère pulmonaire et décidons de tenter une opération de TRENDELENBURG en raison de l'aggravation progressive de l'état de l'opéré dont le décès paraît imminent.

Compte-rendu opératoire - 7.5.57 -

Opérateur : Dr. MONOD -BROCA
Anesthésiste : Mme LARRIEU

Malade opéré hier. Aujourd'hui à I7 heures, collapsus brutal avec cyanose et point de côté.

Thoracotomie gauche, 4ème espace, prolongée à travers le sternum.

Ouverture du péricarde. Passage de trois lacs sur le tronc et sous chacune des branches de l'artère pulmonaire. On ne sent pas de caillot au palper de l'artère qui

paraît volumineuse. La pression dans l'artère pulmonaire est de 20 cm d'eau.

Le clampage successif des deux branches de l'artère pulmonaire n'entraine pas de modification des battements cardiaques.

Dans ces conditions, malgré le tableau clinique, on élimine le diagnostic d'obstacle pulmonaire (thrombose ou embolie) et on renonce à faire une artériotomie.

Fermeture du thorax sur 4 drains, deux dans chaque plèvre.

L'intervention a été bien supportée et ne paraît pas avoir aggravé l'état du malade.

Le lendemain matin, le cliché pulmonaire montre une excellente réexpansion du poumon gauche, un petit pneumothorax du sommet gauche. Le collapsus, la dyspnée, la cyanose persistent et l'opéré meurt hyperthermique, 24 heures après la réintervention.

Autopsie : rien à signaler dans l'abdomen sauf l'existence de 8 métastases intra-hépatiques non extériorisées.

Suture oesophagienne étanche.

Poumons normaux. Pas d'épanchement liquide dans la plèvre.

Coeur : cavités gauches et oreillettes droites normales. Le ventricule droit contient un très gros caillot blanc dur, très adhérent au ventricule droit et qui se prolonge dans l'artère pulmonaire et ses branches. La branche droite du caillot suit les ramifications artérielles jusqu'à leur division segmentaire où il prend un aspect rouge post-mortem.

La cohérence du caillot et son adhérence au ventricule droit est telle qu'on peut , en saissant le caillot à sa bi-

furcation soulever par son intermédiaire tout le coeur.

OBSERVATION N° 5

Mme M..., 67 ans, entre le I9 septembre I961, à 11 heures, pour syndrome occlusif avec : douleurs continues avec redoublement paroxystique, siégeant dans tout l'abdomen, à type de coliques violentes. Nausées importantes. Arrêt des matières et des gaz depuis environ 24 heures. Gros météorisme abdominal avec abdomen très volumineux chez cette femme obèse. On demande d'urgence des clichés de l'abdomen sans préparation qui montrent de nombreuses images hydroaériques particulièrement visibles sur les clichés pris de profil en décubitus dorsal. Le malade est mise ensuite en aspiration duodénale continue.

Dans les antécédents, on retrouve une intervention remontant à quelques années, et dont le compte-rendu opératoire est incompréhensible. Cependant, il ne semble pas qu'il s'agisse d'une sigmoïdite avec résection iléo-coécale. Depuis cette époque, l'intéressée présente des crises de sub-occlusion à répétitions, dont la fréquence est de une ou deux par an.

Examens pré-opératoires

- Hémogrammes :

| | |
|---|---|
| Globules rouges | : 5.600.000 |
| Globules blancs | : 12.000 |
| Hémoglobine | : 115% |
| Valeur globulaire | : 0,98 |
| Polynucléaires | |
| Neutrophiles | : 85 |
| Eosinophiles | : 0 |
| Basophiles | : 0 |

Lymphocytes : 14
Monocytes : 1

- Groupe :

O - Rh positif

- Urée sanguine :

0,50 gr/l

L'intervention

A lieu de I5 à 18 heures. Opérateur Dr. MONOD-BROCA.

réanimation per-opératoire :

2 flacons de sang
750 cl de sérum salé
1000 ml de sérum glucosé
1.000.000 d'U de pénicilline
1 gr de streptomycine

Intervention médiane. L'occlusion siège au niveau d'une iléo-sigmoïdostomie datant de plusieurs années et exécutée avec torsion du grêle à 180°.

C'est cette torsion qui a entraîné les troubles observés depuis la précédente intervention et qui, aujourd'hui, est responsable d'une occlusion aiguë. Vidange de plusieurs litres. Fermeture du sigmoïde. Iléo-caecostomie termino-latérale, après ablation des vieux fécalômes du côlon droit exclu unilatéralement. Bonne fermeture de la brèche iléo-coecale. Nettoyage de la grande cavité au sérum. Cure de l'éventration sous-ombilicale, qui n'était pour rien dans l'occlusion. Paroi musculo-péritonéale en un plan, au plasto, sans drainage. Inondation bronchique à l'extubation. Broncho-aspiration sur table, à I9 heures, par le Dr. COURT.

A 20 heures suppo-théophilline.

A 21 heures : Aérosols :

Théophilline : 1 ampoule )
Ozothine : 1 ampoule ) I5 minutes
Pénicilline : 200.000 U)

Injection intramusculaire de :
Pénicilline : 2.500.000 U.
Streptomycine: 1 gr
Tifomycine : 0,50 gr.

Suppo caréna.

A 21 heures 30 : Perfusion de 24 H. de composition suivante :

sérum glucosé : 3.000 ml
ClNa : 12 G
CLK : 4 gr
Polyvitamines : 10 cc
Caréna : 2 ampoules
Heptamyl : 2 ampoules

Le 20 Septembre :

A 6 heures : Injection intra-musculaire de :

pénicilline : 2.500.000 U
streptomycine: 1 gr
tifomycine : 0,50 gr

Suppo caréna

A 9 heures :

restes de perfusion : 1,750 ml
urines 300 cc
aspiration 200 cc
transpiration ++++

Dans la journée du 20 septembre , état stationnaire. Dyspnée asthmatiforme avec agitation.

Radio pulmonaire : normale

A 21 heures, l'agitation augmente, ainsi que la dyspnée.

Le 21 septembre

A 0 h.15 :

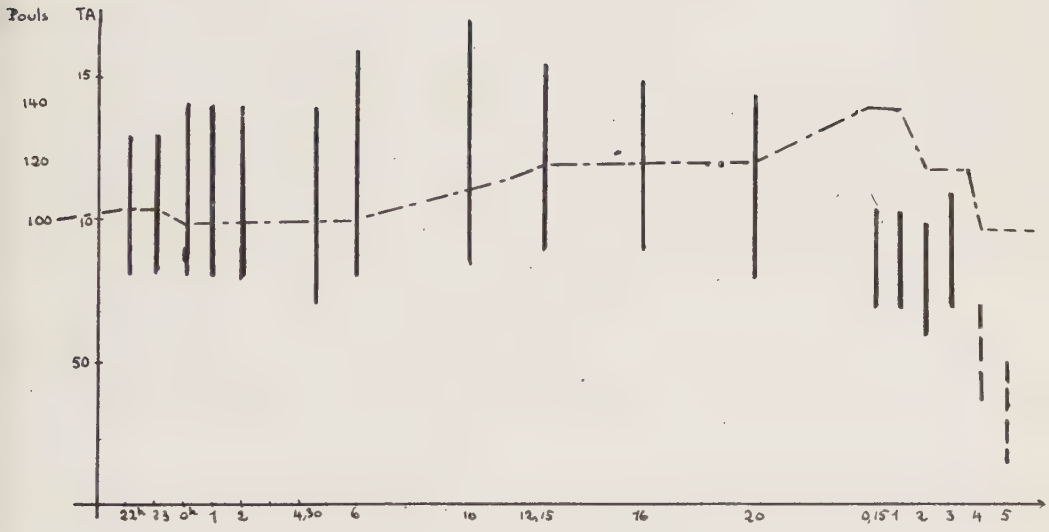
collapsus terminal. Dyspnée asmathiforme. Température à 40°. Sueurs et agitation. Paroles incohérentes. Tension imprenable. Pouls filant. Coeur normal à l'auscultation. Bases libres. On injecte 50, puis 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone intraveineux sans aucune amélioration du tableau. Puis néosynéphrine et micorène intramusculaires, à renouveller. Le malade reçoit de l'oxygène par sonde nasale. Malgré cette thérapeutique, décès à 5 heures du matin, dans un tableau de collapsus grave; soit environ 36 heures après l'intervention.

(voir courbe ci-jointe)

L'autopsie est pratiquée le lendemain. On découvre une thrombose du coeur droit. Il s'agit d'un volumineux caillot apparemment organisé, adhérant par un fin pédicule à des pilliers myocardiques.

L'examen histologique (Dr. ROUJEAU), qui porte en des points divers de la pièce, objective d'une part des altérations importantes du myocarde dont les fibres sont en nombreux points rompus et presque partout dilacérées par une imbibition oedémateuse. Le thrombus lui-même est représenté par un caillot fibrineux-cruorique revêtu à la périphérie par une couche fibreuse organisée. Ce dernier caractère, associé à la présence de nombreux amas de cellules inflammatoires, permet d'affirmer le caractère pré-mortem - relativement récent - de ce thrombus.

oOo




Obs. n° 5 : Evolution de la T.A. (traits verticaux) et du pouls (courbe en pointillé) pendant la période post-opératoire.

- I -

## ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

### A - CLINIQUE

Le tableau clinique de la thrombose post-opératoire du coeur droit et de l'artère pulmonaire fait montre d'une relative fixité. Hormis une bien légère fébricule et un "pouls grimpant", il n'existe pratiquement pas de prodrome. La thrombose intra-cardiaque se déroule schématiquement en trois stades : début, état, stade terminal.

a - Stade initial : L'accident éclate de façon brusque et même inopinée lorsque, comme il arrive souvent, les signes prémonitoires passent inaperçus.

1 - Signes subjectifs : Brutalement s'installe une dyspnée sine-materia, vive, s'accompagnant des battements des ailes du nez, et parfois même d'un véritable tirage. C'est une dyspnée aigue, non améliorée par les thérapeutiques habituelles. Le malade ne ressent aucune douleur. Il ne tousse pas.

2 - Signes objectifs : A ce stade, les symptômes recueillis par l'examen sont essentiellement d'ordre cardiovasculaire.

a - le degré du collapsus doit être évalué. Souvent, il est très léger, marqué seulement par une légère baisse tensionnelle, un peu d'angoisse vite dissipée ; d'autres fois, modéré au début, il s'accentue rapidement, ce qui constitue un indice grave. Le visage est alors pâle, couvert de sueurs, les lèvres, les oreilles, le lit un-

guéal sont cyanosés : cyanose plus ou moins intense, ne cédant pas à l'oxygénothérapie, (MOULONGUET et LEVY) (1)

C'est une cyanose d'origine circulatoire et non pulmonaire.

b - surtout peut apparaître le syndrome cardiaque de l'embolie pulmonaire. Individualisé par Mc GINN et WHITE (I935) sous le nom de coeur pulmonaire aigu, il traduit le retentissement droit de l'augmentation de la résistance pulmonaire qui accompagne la thrombose:

- le pouls est accéléré, bien frappé. Il s'agit d'une tachycardie importante, de l'ordre de 130-160, voire 200 pulsations à la minute, stable, ne réagissant pas à toutes les thérapeutiques que nous avons pu mettre en oeuvre. L'auscultation cardiaque ne montre en général aucune anomalie. Dans certains cas, au contraire, elle révèle l'existence d'un bruit de galop ventriculaire droit maximum au foyer xiphoïdien, ainsi qu'une accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Quel que soit le cas, elle est bien difficile à déterminer avec une telle tachycardie.

- Souvent, surtout dans les formes graves, apparition des signes périphériques d'insuffisance ventriculaire droite : hépatomégalie, turgescence jugulaire spontanée ou provoquée par la compression hépatique, hypertension veineuse précoce et éphèmère atteignant et dépassant même 20 cm. d'eau.

- A cet ensemble d'anomalies cliniques correspondent des perturbations du coeur pulmonaire aigu électrique. En effet, l'E.C.G. met en évidence une tachycardie sinusale avec un axe de QRS à + 50 ou 60° ; rarement existe un sous-décalage

(1) Cf. ISNARD et LAUBAN

discret de ST en D2, D3, V2, V3, V4, V5. Il existe des ondes S profondes en DI et des ondes Q en D III (rarement aussi en VF). Dans quelques cas, on observe un bloc de branche droit fugace. Si l'arythmie, dont parle BAUMANN , est un signe possible, elle peut reconnaitre également, notamment chez les opérés thoraciques, d'autres causes (1).

L'E.C.G. semble, par contre, plus intéressant en cas de thrombosesdu coeur gauche, où il révèle parfois des signes de surcharge auriculaire et ventriculaire gauches.

b - Période d'état :

1 - Signes généraux : Se résument en un seul mot : l'hyperthermie. Température très élevée, atteignant ou dépassant 39°, malgré une antibiothérapie post-opératoire massive et polyvalente.

2 - L'examen, est en règle, très pauvre , d'où son intérêt. Il n'existe pas d'épanchement pleural, pas d'atelectasie, pas d'encombrement bronchique. Le résultat de l'auscultation des bruits du coeur est souvent négatif. Dans certains cas existent à l'auscultation des champs pulmonaires des râles crépitants et sous-crépitants fins aux bases. Les signes cardiaques mentionnés au début persistent avec plus ou moins de netteté.

3 - L'examen radiographique pulmonaire permet parfois des constatations précieuses pour le diagnostic. Cependant, on doit en principe se contenter de clichés pris au lit du malade, donc de qualité imparfaite.

a - La mise en évidence directe de l'oblitération artérielle pulmonaire n'est possible, et encore

---

(1) Cf. LE BRIGAND

inconstamment, qu'en cas de thrombose massive allant jusqu'à intéresser une branche hilaire, surtout la droite, mieux dégagée de l'ombre cardiaque. La branche obstruée apparaît alors élargie, opaque, cylindrique, et comme amputée.

b - L'absence d'anomalies pleurales est caractéristique. De même dans l'embolie pulmonaire, il n'est pas rare de constater une ascension importante, mais éphèmère de la coupose diaphragmatique du côté de l'embolie (signe de ZWEIFEIL, I935). Est-ce vrai aussi pour la thrombose ?

c - Les modifications de la silhouette cardiaque sont moins nettes et plus délicates à interpréter.

d - L'angiocardiographie, en opacifiant les cavités cardiaques droites et l'arbre artériel pulmonaire, permettrait d'obtenir des renseignements intéressants : amputation de l'artère oblitérée avec supression de l'irrigation en aval ; simple raréfaction du réseau artériel à topographie plus ou moins nettement segmentaire ; à distance des zones embolisées, artères secondaires semblant grêles et raréfiées, comme s'il existait une vaso-constriction réflexe étendue (LENEGRE et HATT). Malheureusement, nous ne connaissons pas d'observation avec angiocardiographie.

c - Phase terminale :

Certains auteurs signalent une amélioration trompeuse vite démentie.

Ainsi, le malade de NAVARRANNE et RANDRIA - NANJA présente une"évolution normale avec reprise du transit intestinal", la veille du décès ; "une selle le lendemain matin avec diurèse normale et température à 37°1".

Obs. n° 5 : Radio pré-opératoire pour comparaison.
Hyperclarté des deux champs pulmonaires avec augmentation de l'ombre cardiaque.

NB : La radio d'en haut est du 19 septembre, et celle d'en bas du 20 septembre.

Seul le pouls reste "accéléré en permanence, autour de 100-110". Dans le cas de BEZES, toujours la veille de mort du malade, sa température ayant baissé à 37°5, son affaire est considérée comme classée, et il est transféré dans les salles d'hospitalisation où les antibiotiques sont continués."

"Mais, le lendemain, matin, à la stupéfaction de tout le personnel du service, il est retrouvé mort. Ses voisins de lit racontent qu'il a été oppressé durant la deuxième partie de la nuit, qu'il leur a dit avoir nettement l'impression de mort imminente, et qu'il est décédé brusquement vers 7 heures du matin". Ce même tableau est également décrit dans quelques observations de LETAC. Cependant, qu'il existe ou pas d'amélioration transitoire, la phase terminale est toujours marquée par une agitation intense avec angoisse et collapsus brutal qui emportent le malade en quelques minutes.

Il convient de signaler que ces malades présentent souvent des réactions veineuses superficielles liées à la mise en place de cathéters de gros calibre, nécessaires à des perfusions abondantes à débit rapide.

## B - EVOLUTION

Elle est toujours mortelle, mais variable dans sa durée, et d'appréciation parfois délicate : rapide dans certains cas (3 à 12 heures); plus longue dans d'autres (24 à 48 heures), pouvant même -exceptionnellement- se prolonger pendant plus de dix jours.

## C - FORMES CLINIQUES

### a - Formes symptômatiques

- F. respiratoires : Elles peuvent simuler un foyer de pneumonie, une "congestion pulmonaire post-opératoire",

- F. Cardiaques : Surtout chez le cardiaque, la thrombose intra-cardiaque peut prendre l'aspect d'une crise d'O.A.P. La prédominance des signes d'I.V.D. aiguë caractérise la forme asystolique.

b - Formes suivant la gravité :

- F. Immédiatement mortelles : Mort subite dans un tableau de collapsus aigu, ou mort presque instantanée en quelques minutes.

- F. graves non immédiatement mortelles : réalisant une asphyxie aiguë ou un collapsus tensionnel subit.

- F. compliquées d'insuffisance rénale sévère avec anurie déjà elle-même très grave.

c - Formes étiologiques :

Cf. plus loin, chapître : "étiologie".

D - DIAGNOSTIC

1 - Le diagnostic positif

A - Anatomique, entre thrombose in situ et migration embolique ne se pose pas. La migration embolique est caractérisée par un caillot irrégulier, pelotonné en accordéon dans la lumière du vaisseau. La thrombose in situ prend la forme de l'artère pulmonaire, se moule sur elle et sur ses branches.

B - Le diagnostic clinique précoce est impossible en l'absence post-opératoire rigoureuse et systématique des opérés. Il nous faut donc insister sur les règles impérieuses de surveillance des opérés et traumatisés, aujourd'hui bien codifiées.

- le Ier jour : Prendre le pouls et la respiration toutes les heures.
  Mesurer la T.A. et la température toutes les trois heures.

- le 2è jour : Prise du pouls et de la respiration toutes les deux heures. Mesure de la TA et de la température toutes les six heures.

- le 3è jour : Pouls et respiration toutes les quatre heures. TA et température toutes les huit heures.

En cas de collapsus avec tachycardie, dyspnée et hyperthermie, cette surveillance post-opératoire sera accrue : prise du pouls, de la respiration, mesure de la T.A. et de la température, presque sans discontinuer. Dans ces conditions, le diagnostic de la thrombose intracardiaque peut être facile lorsque se trouve réunie la tétrade collapsus + dyspnée + agitation + hyperthermie.

2 - Diagnostics différentiels

A - Le collapsus post-opératoire : En fait, l'importance du collapsus fait que le diagnostic d'une chute tensionnelle prend la première place. Ainsi est posé le problème particulier des collapsus post-opératoires. Pour résoudre ce problème, on utilise les moyens de diagnostic:

a - Cliniques :

- les antécédents du malade (feuille d'observations),

- l'examen complet du malade : aspect, cyanose ? agitation ? gêne respiratoire ? Douleur et ses caractères ? La plaie et le pansement, les moyens de drainage, les deux poumons, les membres.

b - Paracliniques :

- les examens complémentaires

- l'E.C.G.
- la radiographie pulmonaire au lit
- les examens biologiques au premier rang desquels vient la NFS.

c - Le compte-rendu opératoire

d - Les suites opératoires : surveillance

Ainsi, on est bien en mesure de distinguer rapidement collapsus par spoliation et collapsus d'origine médicale.

I - Collapsus par spoliation :

- hémorragie externe, extériorisée.
- hémorragie interne post-opératoire très abondante, de diagnostic toujours très difficile. On recherchera la pâleur du malade, inquiet et angoissé ; l'importance de la soif, un hémopéritoine ou un hémothorax à la radio, une anémie et une hémoconcentration nette.

II - Collapsus médicaux :

a - Collapsus cardiovasculaire : l'existence d'une dyspnée et d'une cyanose orientent d'emblée vers l'origine cardio-vasculaire du collapsus. On pense tout d'abord à l'infarctus du myocarde ou à l'embolie pulmonaire. Souvent, ces deux accidents surviennent au milieu d'un contexte évocateur : suites opératoires compliquées de phlébite, sujet âgé, athéromateux, ayant des antécédents coronariens, etc....

1 - L'embolie pulmonaire :

- La forme : soit infarctus de LAENNEC, soit

surtout l'embolie massive rapidement mortelle.

- Le début par : douleur brusque en "coup de poignard", angoissante, toux, apparition d'une expectoration hémoptoïque tardive ; phlébite des membres inférieurs, pas toujours très évidente.

- E.C.G. : coeur pulmonaire aigu (ondes S1 et Q3).

- Mais évolution régressive du choc initial, ou du moins du choc sensible à la thérapeutique.

2 - L'infarctus du myocarde :

- douleur initiale fréquente dont on précisera le siège, l'intensité, les irradiations, le caractère éventuellement constrictif . Dyspnée. Toux sèche.

- E.C.G. : ondes d'ischémie ou de nécrose.

Ces deux causes majeures ont un tableau voisin : la présence de la douleur, les signes pulmonaires (dyspnée, toux). Même l'E.C.G.peut être difficile à interpréter, à moins qu'il y ait une possibilité d'observer la régression totale des signes de coeur pulmonaire aigu.(1). Cependant leur diagnostic différentiel a une importance relative : l'embolie pulmonaire peut suivre ou précéder l'infarctus du myocarde.

Comment les distinguer des thromboses intracardiaques ?

- La douleur, signe clinique majeur, manque dans la thrombose intracardiaque. Cependant elle est souvent

(1) Leur traitement même serait à peu près identique (LENEGRE et HIMBERT).

difficile à juger au stade de collapsus de l'infarctus myocardique ou de l'embolie pulmonaire.

- Les examens paracliniques :

. L'E.C.G. : l'embolie pulmonaire avec ou sans infarctus myocardique se manifeste par des signes de coeur pulmonaire aigu, tout comme la thrombose intracardiaque.

. La radio pulmonaire donne les même images dans les deux cas.

b - Les autres collapsus cardio-pulmonaires :

Nous laissons de côté les collapsus post-opératoires de la chirurgie proprement thoracique. On songera à une origine cardiaque (bradycardie paroxystique d'ADAMS-STOKES, tachycardie paroxystique ventriculaire), ou pulmonaire (péricardite avec syndrôme de "heart tamponade", atelectasie, pneumothorax suffocant, encombrement aigu des voies aériennes).

c - Les causes abdominales :

- occlusion avant tout (strangulation par bride ou brèche, étranglement herniaire, infarctus mésentérique),

- péritonite asthénique par perforation diastatique,

- torsion d'organe.

Mais souvent les signes sont masqués par le fait même du collapsus.

d - Les collapsus d'origine endocriniennes : sont le fait de l'insuffisance surrénalienne aiguë (anciens tuberculeux porteurs d'une atteinte surrénalienne jusque-là

latente), de la chirurgie propre des surrénales, des néphrectomisés.

e - Le collapsus de septicémies péritonéales et en particulier à colibacilles.

Ces septicémies, en partie masquées par les antibiotiques, l'aspiration duodénale et la réanimation, peuvent se révéler à leur stade terminal par un collapsus.

La septicémie à perfringens se manifeste par l'ictère, la cyanose, une anurie apparaissant à bas bruit, une hémoglobinémie et une hémoglobinurie. LETAC signale dans ses observations des cas d'intervention dans le petit bassin (fistules) vésico-vaginales) où le diagnostic aurait pu se poser.

f - Les collapsus des bactériémies :

On ne manquera pas d'envisager l'hypothèse d'un accident septicémique d'origine transfusionnel sur lequel GERMAIN et ses collaborateurs ont récemment attiré l'attention. De pareils accidents reproduisent constamment deux caractères majeurs des manifestations humaines : un collapsus vasculaire immédiat, sensible mais discret pendant une, deux ou trois heures, puis qui s'accentue subitement. La survenue très précoce bien avant la phase irréversible du choc, de selles fréquentes, diarrhéiques, parfois sanguinolentes.

Signalons la fréquence en pays impaludés d'accès palustres graves avec collapsus, accidents possibles en France par la transfusion du sang d'un paludéen.

g - Dans les collapsus par déshydratation extracellulaire, l'enquête étiologique permet facilement de poser ce diagnostic.

## B - LES AUTRES SYMPTOMES CARDINAUX

a - La dyspnée post-opératoire reconnaît, à l'origine un facteur mécanique sur lequel peut venir se greffer ultérieurement un facteur infectieux. Ce facteur mécanique peut être l'obstruction bronchique et l'atelectasie d'une part, l'oedème alvéolaire, conséquence du déséquilibre fonctionnel opératoire d'autre part. Le cliché pulmonaire prend ici une importance considérable parce qu'il est normal ; ou parce qu'il montre au contraire au niveau du hile une image caractéristique d'amputation de l'ombre vasculaire avec hyperclarté en aval de l'obstacle, ce qui permet d'affirmer l'origine circulatoire de la dyspnée. l'absence d'un épanchement liquidien dans la plèvre plaide également dans le même sens.

b - L'angoisse et l'agitation peuvent être considérés comme un symptôme du collapsus lui-même, du fait de l'anoxie cérébrale. Nous croyons devoir insister sur l'agitation extrême avec angoisse et hyperthermie, qui nous a fait une fois envisager un délirium trémens.

c - L'hyperthermie post-opératoire :

- soit par un mécanisme infectieux : accident d'hypersensibilité à l'infection (LORTAT-JACOB),

- soit d'origine non-infectieuse : relevant d'une hypersympathicotonie, soit d'une déshydratation, soit d'un désordre hypophysaire.

EN CONCLUSION, les deux diagnostics les plus difficiles restent : la septicémie suraiguë, et surtout l'embolie pulmonaire et l'infarctus myocardique.

oOo

## II

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lors des autopsies, l'examen des cavités cardiaques révèle la présence des caillots fibrino-cruoriques. On peut déjà se douter de la présence de ceux-ci d'après la consistance anormalement ferme du coeur droit et surtout de l'oreillette droite. Celle-ci se trouve parfois gonflée par un thrombus qui la distend. Les coronaires sont toujours perméables.

Le thrombus est en général blanc jaunâtre, avec par endroits des plages plus claires. La surface présente deux parties à considérer : tout d'abord une zone proche des adhérences endocardiques, d'aspect terne et légèrement irrégulier, et, lui faisant suite insensiblement, une zone lisse qui forme la partie la plus importante du thrombus.

Peu élastique, ferme, il permet une traction modérée sans se détacher de ses insertions. Cependant, lorsque la traction est suffisante, on libère une surface endocardique presque uniformément lisse, sauf, en de rares endroits où le poli endothélial a disparu avec le caillot. Les points d'adhérence présentent une topographie variable : dans l'oreillette droite, surtout au voisinage des orifices des veines caves supérieure et inférieure et dans l'auricule ; dans l'oreillette gauche, au voisinage des orifices des veines pulmonaires ou dans l'auricule ; dans les ventricules les caillots se plaquent autour des pilliers et cordages des valvules, et parfois sous les valvules elles-mêmes ; c'est-à-dire aux endroits où le courant sanguin

est le plus faible. Les moyens de fixation sont d'ailleurs le plus souvent une intrication, un entortillement des caillots dans les pilliers et cordages des valvules et les anfractuosités de la paroi cardiaque plutôt qu'une adhérence véritable. L'adhérence vraie, quand elle se crée, n'existe que sur une superficie très faible.

Le volume du thrombus varie depuis la simple digitation issue d'une surface réduite de l'endocarde jusqu'au volumineux caillot qui comble une cavité auriculaire.

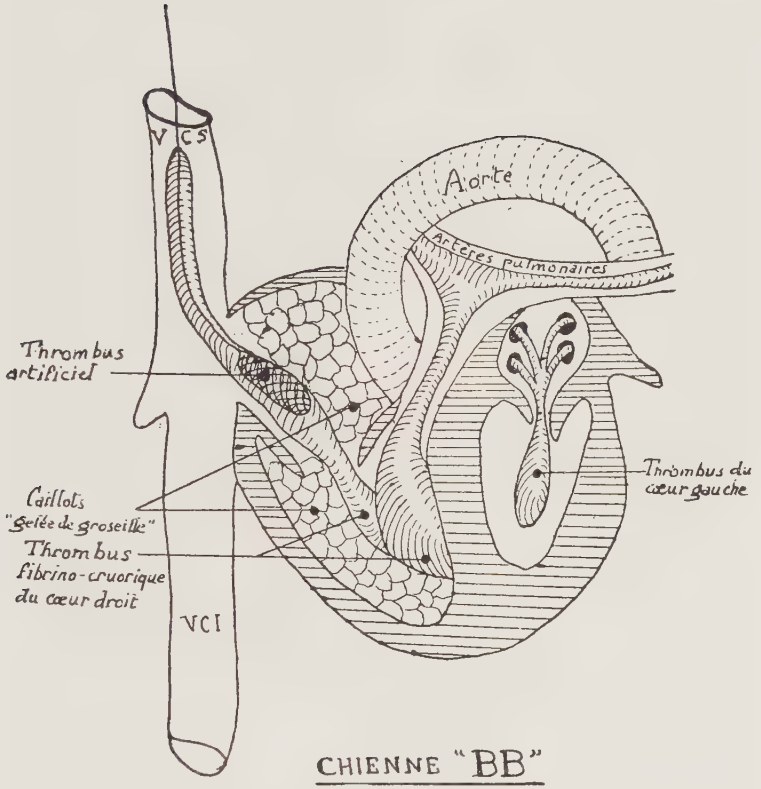
Les prolongements sont très fréquents. Un caillot donne le plus souvent un prolongement dans la cavité ou dans les vaisseaux situés en aval. Le mode de déterminaison est à peu près toujours identique, en forme de tête de serpent ou de massue, pour les caillots venant du ventricule gauche ; en forme de tête de serpent ou souvent bifides pour ceux qui viennent du ventricule droit. Ils se terminent alors par deux extrêmités libres qui flottent dans les branches de division de l'artère pulmonaire. Des fragments de caillots peuvent se détacher et emboliser la bifurcation ou les branches de l'artère pulmonaire.

## HISTOPATHOLOGIE

L'examen microscopique des prélèvements cardiaques permet d'étudier l'ensemble formé par les thrombi, l'endocarde et le myocarde.

Le thrombus lui-même est constitué par un réseau de fibrine dont les mailles retiennent les éléments rouges et blancs. D'une manière générale, les éléments blancs marginent l'endocarde.

Les rapports du thrombus avec l'endocarde se présentent sous des aspects très divers. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, on observe de simples rapports de contiguïté avec intégrité de la majeure partie de l'endocarde sous-jacent, et, de place en place, de courtes zones d'adhérence avec destruction de l'endothélium. Tantôt, au




CHIENNE "BB"

Thrombose cardiaque expérimentale chez le chien.

Coeur droit :

Le thrombus artificiel est à l'entrée de la veine cave supérieure dans l'oreillette. Il est entouré d'un caillot fibrino-cruorique. A l'ouverture du ventricule droit : caillots en "gelée de groseille", non adhérents, qu'on enlève au jet d'eau. Il y en a aussi dans l'oreillette et l'auricule. Il existe une zone infarcie au niveau de la paroi externe de l'oreillette droite (qu'on prélève). Caillot fibrino-cruorique adhérent au thrombus artificiel et à la paroi de l'oreillette droite, passant par la tricuspide, adhérent à la cloison interventriculaire et envoyant des digitations dans l'artère pulmonaire, se bifurquant dans ses deux branches sur plusieurs centimètres.

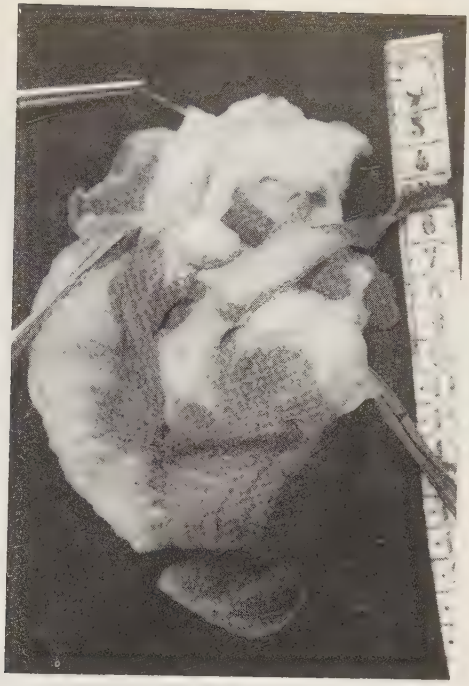
Coeur gauche :

Caillot fibrino-cruorique (pas de caillot en "gelée de groseille", mais sans liquide) fixé sur l'orifice des veines pulmonaires, sur la face ventriculaire de la mitrale et formant battant de cloche dans le ventricule gauche.

Communication personnelle du Professeur LETAC.

Obs. n° 5 : Coeur droit. Le thrombus, adhérent aux piliers de la tricuspide, pénètre dans la lumière de l'artère pulmonaire. Cette adhérence est très résistante, au point qu'il est impossible de soulever le coeur en exerçant une traction sur le caillot. A l'autre extrémité, le thrombus se divise en deux branches et réalise un aspect en Y, en jambes de pantalon, puis, chacun de ces deux segments se poursuit, à droite et à gauche, dans les branches de division des artères pulmonaires.

Faible grossissement

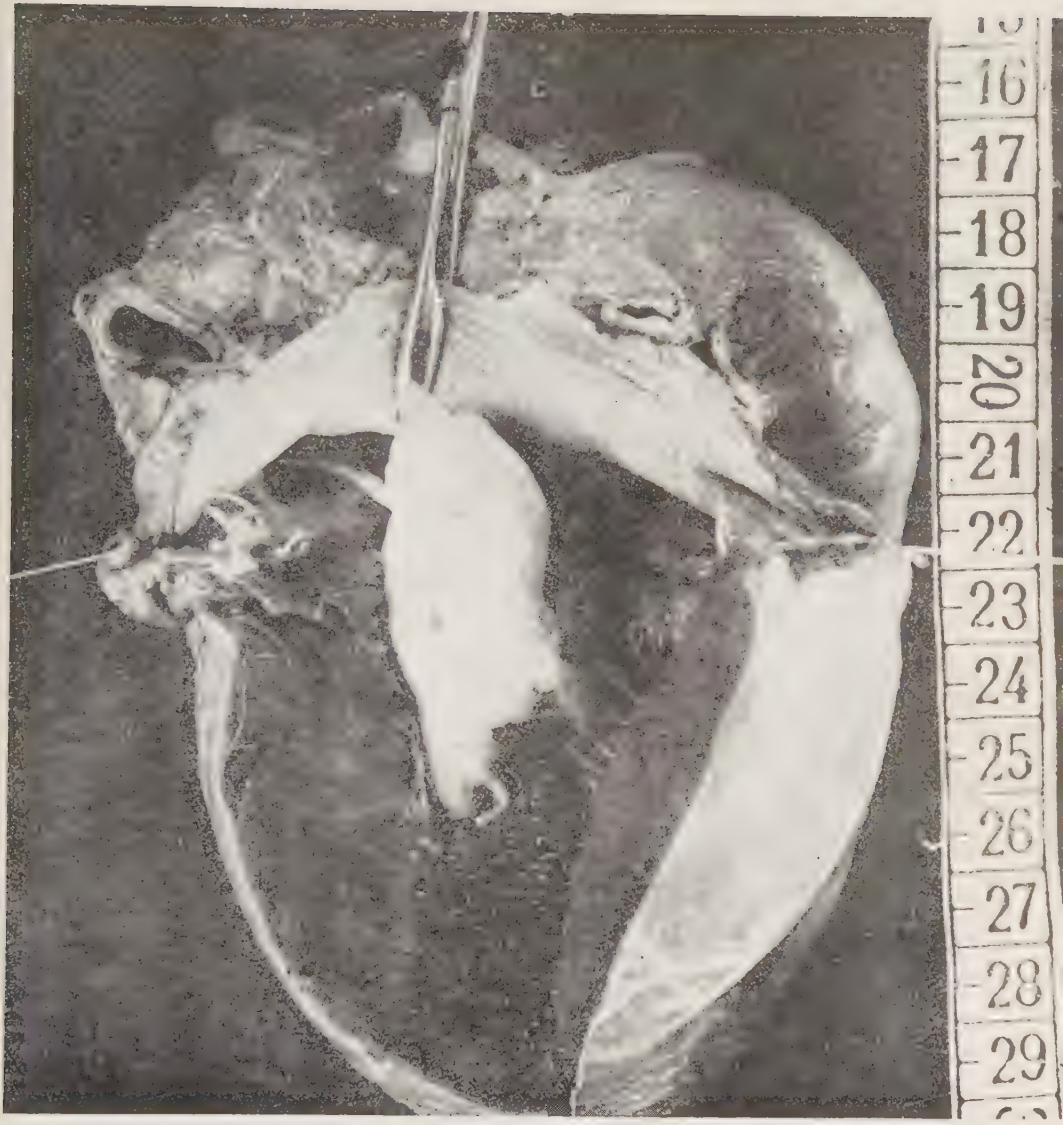


Fort grossissement

Thrombose cardiaque droite humaine : Obs. Prof. BEZES

La photographie a été réalisée après passage d'un tube caoutchouté à la face postérieure du thrombus, et mise en place des fragments de compresses dans les valvules sigmoïdes.

(Communication personnelle du Professeur LETAC).



Coeur humain : Thrombus gauche venant de l'oreillette et plongeant dans l'orifice initial. Un prolongement mince s'insinue dans l'orifice aortique

(Photo Bull. et Mém. de l'Ecole de Méd. de DAKAR.

Autorisation du Professeur LETAC).

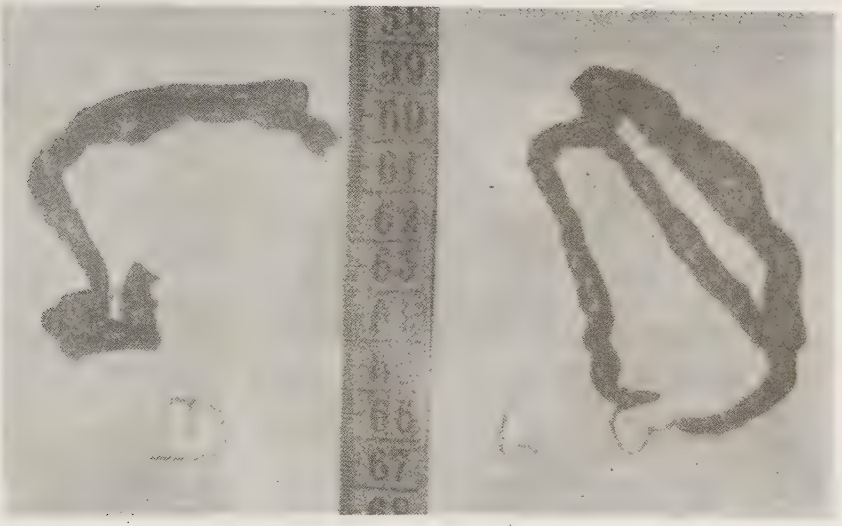
Coeur droit : Thrombose humaine (obs. n° 5, Dr. SOUTOUL)

Gros caillot blanc, très dur, adhérent aux parois et prolongé sous forme d'un cordon lisse et très solide bifurqué dans les branches de l'artère pulmonaire et terminé par de fins chevelus se perdant dans les hiles.

Communication personnelle du Professeur LETAC

Coeur droit : Thromboses cardio-artérielles post-opérat[illegible] ..
Cliché Journal de Chirurgie.

Autorisation de reproduire du Professeur MOULONGUET



Photographie pour comparaison : Ces énormes caillots ont été retirés des artères pulmonaires droite et gauche grâce à l'opération de TRENDELENBURG. Il n'existait aucune adhérence à la paroi cardiaque. Remarquer l'aspect des caillots et le comparer avec celui de la thrombose intracardiaque (clichés précédents).

Communication personnelle du Professeur Claude DUBOST.

contraire, les zones d'adhérence sont plus étendues : dans ces cas, on note par endroits une pénétration du caillot par des éléments inflammatoires de provenance endocardique, éléments inflammatoires qui, pour certains, évoluent dans le sens fibroblastique. Dans un cas (Obs. 10) LETAC et ses collaborateurs ont pu suivre le réfléchissement de l'endothélium endocardique sur le thrombus. Jamais cependant ils n'ont vu apparaitre de fusées vasculo-conjonctives organisées au sein même du thrombus.

L'endocarde lui-même, fréquemment oedématié, peut présenter en de rares endroits de petites hémorragies interstitielles. Les lésions inflammatoires, contingentes, sont de nature diverse : petits foyers de condensation lymphoplasmocytaire ou d'éléments inflammatoires polymorphes avec participation de polynucléaires neutrophiles.

Quant au myocarde, il montre d'une manière presque constante des lésions histologiques de myocardite aiguë. Fibres myocardiques anisocaryotiques , hyperplasmiques, vacuolisées, en dégénérescence hyaline, sont d'observation fréquente. Le tissu interstitiel, oedématié, congestif, est souvent parsemé d'éléments lympho-plasmocytaires. Parfois on rencontre des polynucléaires, surtout neutrophiles. En aucun cas LETAC et ses collaborateurs n'ont pu déceler des lésions infarctoïdes. Dans une observation, des îlots de cellules groupées en amas dans les régions sous-endocardiques évoquaient assez bien des nodules d'ASCHOFF.

De telles images histologiques ne sont guère superposables à celles décrites par HIGGINSON, GILLANDERS et MURRAY dans les coeurs de malnutrition chronique. Ces auteurs observent en effet des thromboses beaucoup mieux organisées que celles des cas de LETAC à Dakar, avec thrombus solidement fixé à la paroi endocardique par une réaction inflammatoire riche en fibrinoplastes, et même souvent pénétré par des fusées vasculo-conjonctives ; la réflexion de l'endocarde à la surface de ce thrombus est fréquente. Cependant ces auteurs considèrent que l'ab-

sence de lésions endocardiques peut exister dans les thromboses récentes. Ils se basent, pour émettre cette opinion, sur la coexistence d'un même coeur de thromboses anciennes organisées et reposant sur un endocarde normal.

Si nous nous référons, par ailleurs, aux descriptions de phlébothromboses données par OCHSNER et DEBAKEY, nous voyons que la thrombose ne s'accompagne pas fatalement de lésions endothéliales sous-jacentes. Dans la plupart de nos observations, le bref délai entre l'apparition des symptômes qui signent à notre avis la thrombose cardiaque et le décès permet d'expliquer l'organisation fruste des lésions endocardiques et la fragilité des adhérences thrombus-endocarde.

Les prélèvements autopsiques de différents organes montrent en outre, que foie, rein, rate, accusent histologiquement le retentissement de la gêne circulatoire due à la thrombose et probablement à la myocardite préexistante. Des images de nature toxi-infectieuse sont parfois relevées au niveau du foie.

EN CONCLUSION

- Macroscopiquement : L'adhérence à l'endocarde, les lésions endocardiques sous-jacentes, l'aspect grisâtre, blanchâtre ou parfois rosé, mais toujours ferme et résistant, permettent de distinguer les thromboses cardiaques s'étant constituées avant la mort des caillots cadavériques décrits par CORVISART (1811), formés de longs rubans disposés dans le sens des vaisseaux, de coloration rougeâtre, se laissant toujours détacher de l'endocarde sous-jacent qui apparaît macroscopiquement normal.

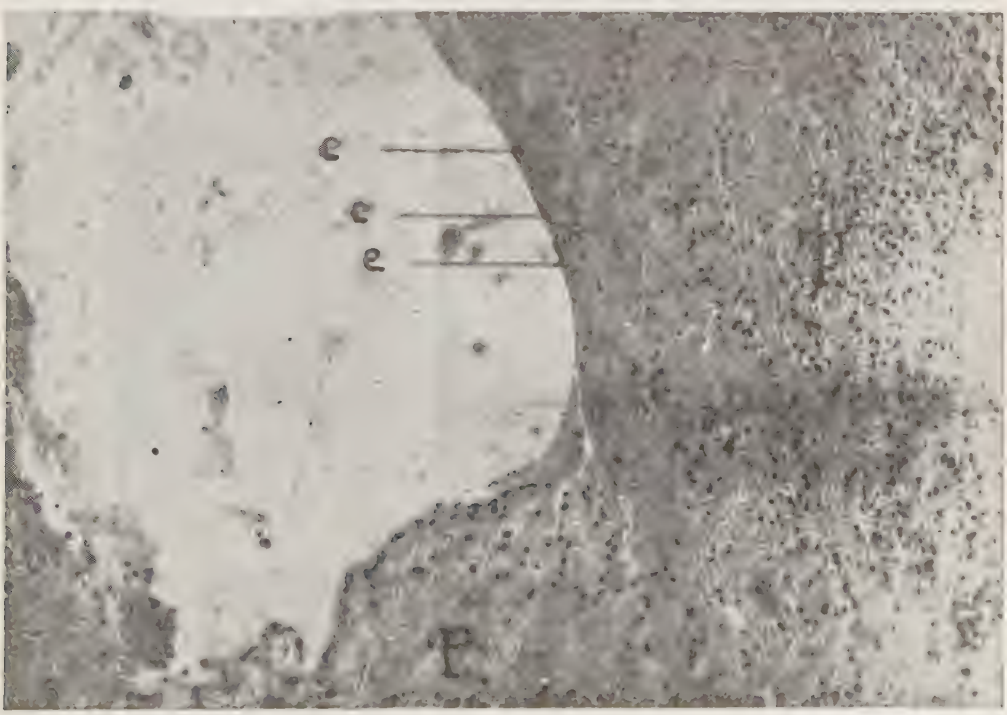
- Microscopiquement, ces notions sont confirmées par l'existence constante d'altérations endocardiques au point d'implantation des thrombi et par l'organisation hétérogène qui les caractérise. On peut considérer comme

le test le plus évident de cette organisation, prouvant le caractère viral de la lésion, la transformation partielle du réseau fibrineux en collagène, que met en évidence la coloration de NAGEOTTE-MALLORY. Il semble qu'on ne puisse plus nier l'existence de caillots intra-cardiaques constitués avant la mort et parfois longtemps avant (LE BRIGAND). Comme le soutient MOULONGUET, même en admettant que la controverse subsiste du point de vue histologique, les rapports du caillot avec les cordages et les valvules fournissent déjà à ce sujet de précieuses indications.

Cependant, il reste difficile de préciser l'âge d'un caillot. La microscopie n'apporte pas de renseignements valables. Par l'expérimentation et l'étude histologique du caillot, s'inspirant du mémorable livre de NAGEOTTE et notamment des constatations sur le métamorphisme de la fibrine, certains auteurs espèrent arriver à chiffrer en jours les différents types de thrombi rencontrés. Mais à défaut du mieux, on peut affirmer, d'ores et déjà, que la thrombose s'est organisée pendant la vie quand on peut soulever le coeur en tirant sur le caillot (MOULONGUET).

oOo

Coeur humain : Microphotographie hémalun-éosine, faible grossissement . Thrombus adhérent à un pilier. Création fibro-plastique de la charpente et réaction lymphocytaire de l'endocarde qui adhère intimement au thrombus.




Coeur humain : Microphotographie hémalun-éosine. Le thrombus (T) adhère intimement à la paroi cardiaque (P). L'endothélium endocardique, repérable par ses noyaux (e) se réfléchit à la surface du thrombus (thrombose plus ancienne que dans la première microphoto).

M... N'D : En haut faible grossissement et en bas, fort grossissement.

Les zones d'adhérence entre caillots et endocarde sont courtes mais multiples. A leur niveau, l'endothilium disparaît. L'adhérence est suffisamment intime pour arriver à décoller, selon les cas, la couche superficielle de l'endocarde qui reste plaquée au caillot, ou la couche périphérique du caillot qui se sépare de ce dernier et adhère à l'endocarde. Ailleurs, les rapports caillots - endocarde sont de simple contiguïté. Les fibres myocardiques conservent leur double striation, mais sont hyperplasmiques et anisocaryotiques.

Communication personnelle du Professeur LETAC.

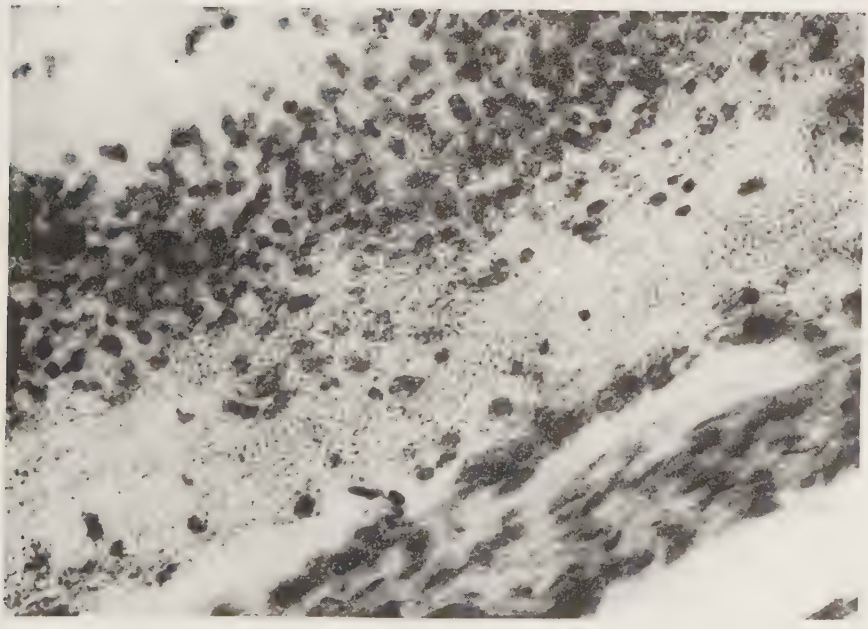
Thrombose cardiaque expérimentale chez le chien.

Les deux planches qui suivent montrent le début d'organisation du thrombus avec activité collagénogénétique et fibroblastes.

Cloison interventriculaire : Contact entre le thrombus et le muscle. Paroi ventriculaire normale au point de vue histologique. Fibres myocardiques sans particularités. Couche sous-endothéliale légèrement infiltrée de quelques lymphocytes. Dans l'une des régions de la coupe, l'endothélium a disparu et la couche sous endothéliale est au contact du thrombus sur 2 centimètres. Ce thrombus de forme allongée est constitué d'une masse assez homogène de fibrine, de type granuleux au fort grossissement et envahi par de nombreux éléments cellulaires. Ceux-ci sont pour les unes des fibrocytes à noyaux denses et très chromophiles, pour les autres, des cellules rondes mobiles, des histiocytes, des lymphocytes et quelques polynucléaires neutrophiles. Certaines régions du thrombus sont encore constituées de sang désintégré avec libération de pigment ocre que l'on retrouve d'ailleurs tatouant quelques histiocytes.

Communication personnelle du Professeur LETAC

Chienne BB. — Faible grossissement.



Chienne BB. — Fort grossissement.

Cf. légende page précédente.

Communication personnelle du Professeur LETAC

# III

# ETIO-PATHOGENIE

## I - ETIOLOGIE

A - Analysons tout d'abord les différentes observations.

1 - Les 11 cas d'ISNARD et LAABAN correspondent à de grands traumatisés en état de choc ayant subi des transfusions et des perfusions intraveineuses massives. Il s'agit surtout de sujets jeunes : âge moyen 20 ans.

2 - Les 10 cas rapportés par MOULONGUET et LEVY correspondent, dans 50% des cas , à des cancers étudiés chez des malades ayant tous dépassé la soixantaine et traités par des interventions ayant eu des suites compliquées.

3 - Les 25 observations publiées par LETAC et ses collaborateurs sont beaucoup plus hétérogènes :

20 malades opérés à froid pour :

- très volumineux hydronéprhose,
- fistule stercorale (libération d'anses et Noble),
- cancer du rectum (amputation périnéale),
- ulcus gastrique (gastrectomie),
- splénomégalie (splénectomie),

- cancer de la vessie propagé à l'utérus (pelvectomie subtotale ; malade hibernée),

- éventration post-opératoire (cure),

- volumineuse hernie inguino-scrotale (cure),

- 2 fistules vasico-vaginales incurables par moyens directs (anastomose urétéro-sigmoïdienne).

6 opérés d'urgence pour :

- blessure du foie (suture)

- plaie abdominale avec éviscération partielle de l'estomac (réintégration et suture partielle),

- occlusion du grêle (action d'une bride),

- polyblessé par éclats de grenade avec arrachement des mains et plaie du sinus frontal (parage).

- syndrome abdominal aigu indéterminé (laparotomie et appendicectomie et éviscération secondaire) (réintégration et suture),

- rupture traumatique de la rate (splénectomie).

3 accouchées se répartissant comme suit :

- une hystérectomie pour : "rupture utérine probable",

- deux non opérées dont l'une à la suite d'un accouchement normal et l'autre présentant une cystite purulente et une pyonéphrose.

6 blessés ou malades non opérés :

- traumatisme du thorax avec blast thoracique et crânien,

- métrite aiguë,

- fibrome et annexité, myocardite chronique,

- adénome prostatique et thrombose mésentérique, infarctus côlon transverse,

- infarctus intestinal,

- polyfracturé choqué.

4 - NAVARRANNE et RANDRIANANJA (de Tananarive) publient un cas de thrombose cardiaque à la suite d'un anévrisme aortique opéré chez un sujet de 35 ans. Et BEZES (de Dakar) publie un cas chez un malade traité pour plaies des parties molles importantes ayant eu des suites compliquées.

5 - Quant aux 5 cas de notre série, ils correspondent à 3 cancers de l'oesophage, 1 pneumonectomie et 1 occlusion intestinale aiguë.

B - Peut-on tirer quelques conclusions d'ordre étiologique de ces différentes observations ?

1 - Formes étiologiques selon :

a - La fréquence de cette complication est faible : en cinquante-six mois, ISNARD et LAABAN ont observé 11 cas sur 5000 protocoles opératoires environ, soit 0,22%. Il est intéressant de comparer ce chiffre à celui des autres thromboses observées par ces mêmes auteurs pendant la même période : ils ont noté ainsi I3 autres accidents thrombo-emboliques. Sur ces I3 ac-

cidents, 5 ont été mortels.

b - L'âge : les observations de notre littérature concernent généralement des sujets jeunes:

- moins de 30 ans : 27 cas soit 52,94%
- entre 30 et 60 ans : 13 cas, soit 25,49%
- plus de 60 ans : 11 cas, soit 21,57%

Cependant, il faut observer que la plupart des jeunes gens intéressés ont été suivis au cours du service militaire par des auteurs (1) qui étudiaient systématiquement ces thromboses, ce qui risque d'enlever sa valeur au pourcentage trouvé.

c - Le sexe : L'ensemble de nos observations comprend 32 hommes et 20 femmes, soit un pourcentage respectif de 75,54 et 38,46%. La remarque concernant l'âge pourrait tout aussi bien s'appliquer au sexe de ces malades.

d - Le siège :

Obstétrical : C'est au cours du post-partum que s'observent les thromboses intracardiaques. Leur fréquence n'est pas négligeable puisqu' elle représentent 12% de la série de LETAC.

Affections chirurgicales : La majorité des thromboses intracardiaques post-opératoires complique le plus souvent les plaies et interventions abdominales. Exceptionnelles après les interventions sur le cou, le thorax, les membres, elles succèdent toutefois assez fréquem-

(1) ISNARD et LAABAN.

...ent aux fractures ouvertes multiples des membres inférieurs et aux interventions chirurgicales thoraciques majeures, ainsi que le montre le tableau ci-après.

| | ISN | LETAC | MOUL. | NAVAR et BEZES | NOUS MEMES | TOTAL |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Plaie initiale de l'abdomen | 5 | 5 | | | | 10 |
| Intervention sur l'abdomen sans plaie primitive | | 12 | 6 | 1 | 1 | 20 = 32 cas soit 61,54 % |
| Contusions abdominales | 2 | | | | | 2 |
| Plaies graves des membres inférieurs | 1 | | | | | 1 |
| Polyfractures des membres inférieurs | 2 | 1 | | 1 | | 4 = 5 cas soit 9,61 % |
| Plaies pénétrantes du thorax | 1 | | | | | 1 |
| Interv. thorac. | | | 2 | | 4 | 6 = ... soit 15,39 |
| Contus. Thorac. | | 1 | | | | 1 |

2 - Selon la nature de l'agression, on peut songer à :

a - L'infection : Cet élément paraît à retenir, comme le montrent certaines observations de VERNES et Madame C. de MONTRICHARD, BEZES, MOULONGUET et LEVY, de LETAC et les nôtres.

Il s'agit le plus souvent de blessés de l'abdomen qui, après l'intervention, ont présenté une hyperthermie élevée avec parfois frissons, souvent polynucléose importante. Les hémocultures pratiquées ont toujours été négatives. Nos malades cependant étaient toujours soumis à une importante antibiothérapie polyvalente post-opératoire systématique. Pour LETAC et ses collaborateurs, l'infection suffit à elle toute seule à expliquer la thrombose intra-cardiaque. Ces auteurs imaginent le processus de la façon suivante : dans un coeur atteint de troubles du myocarde d'origines diverses, où circule un sang présentant lui-même des facteurs favorisant la coagulation intravasculaire, un embol microbien lèse l'endocarde en un point. A ce niveau se forme un coagulum minuscule, le thrombus blanc initial, formé de plaquettes agglutinées et de mailles fibrineuses. A ce moment le branle est donné à la coagulation ; au bout d'un temps plus ou moins long, le sang se prend en masse et le thrombus blanc se recouvre de thrombus rouge. Le caillot grandit ensuite par apposition des couches successives.

b - Facteur dynamique : Les signes cliniques permettent de penser qu'il existe une stase au niveau de la petite circulation. Mais cette stase existe-t-elle aussi au niveau du coeur ? Il est évident que la myocardite aiguë constatée dans la plus grande partie des cas crée un affaiblissement de la contraction cardiaque produisant un ralentissement du produit sanguin. Mais cette myocardite est

vraisemblablement favorisée elle-même par d'autres facteurs.

Le rôle des parasitoses de la syphilis, de la déficience en potassium est possible mais non prouvé. Le rôle des troubles nutritionnels est certainement capital, qu'il s'agisse d'insuffisance de ration alimentaire (au-dessous de 1200 calories le myocarde commence à souffrir) ou de déséquilibre de celle-ci. Les déficiences vitaminiques sont fréquentes ; le manque de thiamine donne une dégénérescence oédémateuse et un oedème intracellulaire (dont l'expression majeure se manifeste dans le béribéri.

En 1945, LETAC avait pensé à la possibilité du rôle joué dans l'affaiblissement du myocarde, par une avitaminose BI et une dystrophie inapparente, bien qu'à ce moment les examens histologiques insuffisants n'aient pas permis de déceler la myocardite. Il est difficile de ne pas évoquer aussi le rôle joué par un facteur dynamique d'origine neuro-endocrinienne : le système neuro-végétatif du Noir Africain est particulièrement instable et de ce fait ne peut que favoriser le dysfonctionnement cardio-vasculaire.

c - Lésion de l'endocarde : Si une veine subit une agression suffisante par grattage de son endothélium, par attribution, cautérisation chimique ou thermique, elle risque fort de se thromboser, même si la circulation y est initialement normale. La remarque de LERICHE concernant les "chirurgiens à thromboses" ne fait que souligner l'importance du facteur agression vasculaire dans l'étiologie des thromboses chirurgicales. S'agissant de thromboses médicales et obstétricales, on a pu incriminer les produits de désintégration des protéines tissu-

laires ou alimentaires, avec plus de vraisemblance l'action directe ou indirecte, via le sympathique (REILLY et GRUSLAIN), de toxines microbiennes ou autres. Il faut aussi se demander si chez maints sujets immobilisés, l'action de la stase circulatoire et de l'ischémie tissulaire due à la pesanteur n'altère pas le myocarde par asphyxie, les nécrosant tout comme elle nécroserait les tissus de la production d'escharres de décubitus.

Quoi d'étonnant à ce que l'endocarde réagisse de la même façon que l'endo-veine, puisqu'il s'agit aussi d'un endothélium ? Il est possible en effet que par embolie microbienne, apparaisse une lésion de l'endocarde, d'où une destruction minime réalisant un dépoli appelant la coagulation.

En I945, LETAC avait émis l'hypothèse qu'une infection massive pouvait franchir la barrière péritonéale (ses observations sont en majeure partie celles d'opérés abdominaux) et aller se fixer quelque part sur l'endocarde. La preuve est difficile à donner ; en particulier des hémocultures faites dans 4 cas furent négatives, que ce soit avant l'ère des antibiotiques ou après leur apparition. Néanmoins, en I942-43,ADVIER eut l'occasion de faire pratiquer des hémocultures à des horaires différents après des interventions abdominales ; entre autres expériences on put constater que sur 4 cas d'appendicectomie à froid les hémocultures furent deux fois positives (une heure et une demi-heure après l'intervention) et donnèrent sur milieu en anaérobiose du perfringens. Il existe donc, vraissemblablement, une bactériémie passagère qui n'a généralement aucune conséquence (ces deux malades guérirent comme les autres) et les hémocultures furent chez eux négatives au prélèvement suivant huit heures après.

Le phénomène est d'ailleurs connu. Les avulsions dentaires peuvent être suivies de fixation microbienne sur certains organes, en particulier sur l'endocarde, de même que les ouverture d'abcès, de furoncle peuvent être à l'origine d'une bactériémie qui se transforme parfois en septicémie. Certaines maladies infectieuses peuvent, lorsque les conditions sont réunies, donner une thrombose cardiaque (diphtérie, cas de CHAILLIER et BOUISSET).

d - Données biologiques : La thrombose cardiaque intracavitaire est une coagulation qui se produit à l'intérieur de l'appareil circulatoire fermé. Donc tout facteur favorisant la coagulation favorisera la thrombose.

La diminution du temps de coagulation peut s'observer pouvant descendre à 4 minutes et moins, avant l'intervention responsable du déclenchement des phénomènes. Mais nous savons que le rôle des troubles de la coagulation sanguine in vitro est discuté et qu'au demeurant ceux-ci ne sont pas fréquents dans les thromboses.

L'augmentation de la densité plasmatique au-dessus de 1026, chiffre normal de l'épreuve de PHILLIPS et VAN SLYKE.

L'hypoprotidémie est également admise comme facteur favorisant. Paradoxalement l'augmentation de densité plasmatique évoquée ci-dessus correspond en fait à l'hyperprotidémie. Or cette hyperprotidémie est surtout le fait, comme le montrent la recherche de rapport A/G et l'électrophorèse, d'une augmentation des globulines et parmi elles des gamma-globulines. Celles-ci masquent en réalité une hypo-albuménie considérable que l'on trouve couramment avec un chiffre de 90 grs et plus de protéines par par litre, un rapport A/G de 0,50 et même

moins. Cependant, il ne semble pas qu'il existe des thromboses cardiaques chez les brûlés pourtant en hypoprotidémie.

L'hémoconcentration est accusée aussi d'aider la thrombose. Ici, nous avons très fréquemment affaire à des déshydratés chroniques dont le bilan hydrique est très difficile à rééquilibrer.

Dénutrition : semble être un facteur important comme le suggère la particulière fréquence chez les sujets atteints de cancers digestifs. De leur côté, les auteurs africains le soulignent chez leurs malades en état d'hypoprotidémie chronique. En effet, il ne s'agit pas en Afrique Noire de déficits occasionnels, comparables à ceux des opérateurs européens.

"Le choc chronique", pour employer l'expression de J. GOSSET, LARGET et LAMARRE, est devenu ici constitutionnel. Tous les déficits (protidiques, lipidiques, électrolytiques et hydriques) sont par conséquent d'une correction très délicate et de longue haleine.

e - Facteurs liés à la réanimation : Les blessés qui ont présenté des thromboses cardiaques ont presque toujours été des blessés graves et les nécessités de la réanimation imposent un certain nombre de techniques qui ne seront peut-être pas absolument sans danger.

Nous avons évidemment dans tous les cas disposé de cathéters endo-veineux dont souvent au troisième ou quatrième jour, la tolérance n'est pas excellente. La raison en est variable : bactériologie pour certains (BOGEN), physique liée à la constitution du plastique pour d'autres (CRUIKS), introduction de cathéters dans la cros-

se de la saphène ou triangle de Scarpa ne nous a pas mieux semblée supportée qu'au niveau de la maléole lorsque la perfusion doit être maintenue plusieurs jours.

Les quantités de liquides injectés sont souvent très importantes. Dans presque tous les cas, la gravité du choc présenté par nos blessés nous oblige à des perfusions massives. La nature des solutions est variable : sang, sérum glucosé hypertonique, dextran, plasma. Il n'est pas impossible qu'il y ait là un facteur de prédisposition à la thrombose cardiaque, encore que deux de nos blessés, en état de choc discret, n'aient reçu que de petites quantités de liquide.

La pression de perfusion doit, de même, être vraisemblablement retenue. Là encore, la gravité des situations où nous nous trouvons impose d'abondante quantités de liquide injectées à grande vitesse et il y a là peut-être un facteur prédisposant. Il serait intéressant de pratiquer des mesures exactes des pressions réalisées dans ces conditions. A la faveur des importantes perfusions réalisées sous pression peuvent se créer des lésions traumatiques de l'endocarde valvulaire surtout, point d'appel d'un thrombus et peut être d'une greffe infectieuse. Ces faits pourraient être rapprochés de l'endocardite expérimentale réalisée par LAPLANE et TOURNIER.

On a incriminé les antibiotiques comme intervenant dans la genèse des coagulations veineuses. Il est possible que de fortes doses d'antibiotiques utilisés systématiquement pour prévenir ou combattre l'infection ne soient pas étrangères à l'organisation de la thrombose intracardiaque.

f - Embolie prétexte ? De même que LETAC fait intervenir une embolie microbienne, ne pourrait-on pas concevoir que la thrombose cardiaque se soit organisée à partir d'un micro-embole sanguin parti par exemple des membres inférieurs ou même d'ailleurs ?

On peut signaler en étiologie, l'emploi exagéré et sans discernement de la vitamine K, comme dans l'observation 25 du même auteur où coexistent une thrombose cardiaque et une embolie pulmonaire d'origine veineuse (si rare ici).

Il paraît plus probable qu'aucun des facteurs énumérés ci-dessus ne peut suffire à lui seul à engendrer la thrombose intracardiaque. Mais il n'est pas douteux qu'associés à la stase et à une agression vasculaire d'autres facteurs créent des conditions de nature à faciliter la génèse, à accélérer le développement des thromboses cardiaques. Dès lors apparait la prudente réserve de SOUTOUL, OUTREQUIN et OLLIER qui font rechercher dans la pathologie de ces thromboses, l'ensemble des facteurs pariétaux (endocardiques) infectieux, sanguins surtout (troubles de la coagulation, hyper ou hypo-protidémie, densité plasmatique, hémoconcentration) et dynamique (myocardite aiguë, interstitielle).

g - Les cancers : S'il est vrai que les statistiques de MOULONGUET et LEVY montrent une prédominance des affections cancéreuses, dans l'ensemble des observations de notre littérature, la proportion de celles-ci est peu élevée (I9, 80% des cas). Du tableau suivant, on peut déduire que les thromboses intra-cardiaques sont plus volontiers le fait des cancers opérés que celui des cancers non opérés.

| canc. non opérés | LETAC | IS | MOUL. | NAV et BEZES | NOUS MEMES | TOTAL |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 cas soit 4% |

| canc. opérés | LETAC | IS | MOUL. | NAV et BEZES | NOUS MEMES | TOTAL |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 2 | 0 | 3 | 0 | 3 | 8 cas soit 15% |

3 - Selon le climat

a - Influence de la latitude : Les 52 cas de notre littérature se répartissent comme suit :

- Européens vivant en Europe ..... 23
- Européens vivant à Dakar ..... 2
- Noirs de Dakar ..... 23
- Noire Guadeloupéenne de Paris ..... 1
- Musulman d'Algérie ..... 1
- Malgache de Tananarive ..... 1
- Vietnamien de Saïgon ..... 1

Par conséquent, si les statistiques des auteurs de Dakar montrent une prépondérence écrasante de la thrombose cardiaque chez les Africains, les observations des auteurs européens aboutissent à des conclusions exactement inverses. Si bien que l'on peut se demander si

la fréquence en rapport avec le climat ne doit pas être rapportée à une concentration raciale dans ces différents pays. Au demeurant, le rapport entre les deux races ne s'arrête pas là.

Une troublante constatation s'est imposée à ces auteurs dakarois : le Noir Africain n'a pas de pathologie veineuse. Il ne présente pas de varices (sauf symptômatiques), pas davantage de phlébites : sur 25.000 accouchements faits à la maternité africaine de Dakar, BARROUX relève une seule phlébite double, et encore chez une métisse portugaise. Outre le cas qu'il publie d'origine veineuse chez une Africaine noire (constaté à la nécropsie) et une seule phlébite chez une métisse sur plusieurs centaines d'opérées africaines de fibrome, et sur environ 5.000 opérés africains. La pathologie artérielle est également rarissime, sauf celle d'origine syphilitique (les anévrysmes sont fréquents).

L'extrême rareté des complications thrombo-phlébitiques n'est pas le monopole du Noir africain puisqu'elle est aussi frappante à Madagascar. Sur 2.835 interventions réalisées le plus souvent sur des lésions très importantes énormes fibromes, cancers avancés, lésions très infectées, etc...) NAVARRANNE et RANDRIANANJA signalent deux complications thrombo-phlébitiques seulement, soit 0,7% : l'une avec embolie non mortelle chez une opérée de lymphadénocolpohystérectomie (TAILHEFER) pour cancer du col au stade 1 ; l'autre étant une thrombo-phlébite banale après hystérectomie pour fibrome.

Or, chez le blanc, la pathologie vasculaire est extrêmement lourde ; il paie en particulier un lourd tribut aux phlébites et aux artrites. Sa

pathologie cardiaque est principalement d'origine vasculaire, ce qui explique que chez lui le thrombose cardiaque se voit surtout dans les infarctus. Le Blanc, hypernutri, a une pathologie de surcharge.

Au contraire le Noir et le Malgache, bien loin de faire la surcharge dans ces pays sous-développés, sont l'objet de déficiences nutritionnelles, qui, si elles laissent intact leur système vasculaire de distribution, lèse lourdement leur appareil musculaire et son myocarde.

Il ne semble pas qu'il s'agisse là d'une question raciale, de fait, l'électrophorèse de protéines faite en série chez les Noirs africains ayant un niveau de vie moyen , ainsi que chez les Malgaches de la même catégorie montre que le rapport A/G est chez eux très voisin de 1 et peut le dépasser se rapprochant des chiffres trouvés chez l'Européen.

On peut se demander si la thrombose cardiaque ne tient pas chez les Africains et Malgaches en état de malnutrition la place qu'occupe la phlébite chez les Européens en état de surcharge nutritionnelle. En tant que complication chirurgicale, elle la remplace en tout cas de façon fâcheuse ; car si toute phlébite ne donne obligatoirement une embolie, l'apparition d'une thrombose équivaut à un arrêt de mort.

Il semble, qu'en fait, cette anomalie relève plus d'une différenciation de climats que de celle d'un trouble constitutif. Dans un rapport présenté en 1959 devant la société de chirurgie thoracique, sur la maladie thrombo-embolique en chirurgie thoracique, par LE BRIGAND et MOREAUX, nous retenons déjà la notion de la rareté des thromboses périphériques et des embolies pulmonaires sous des basses latitudes dans un

même pays. Etudiant la maladie thrombo-embolique aux Etats-Unis, OCHSNER et DEBAKEY avaient abouti à des conclusions analogues en signalant sa rareté dans le "Deep South" pourtant habité d'Américains ayant à peu près le même mode de vie que leurs compatriotes du Nord et de l'Ouest où cette maladie était plus fréquente (1).

b - Influence de l'altitude : Selon ISNARD et LAABAN; il est peut-être enfin un dernier facteur qui pourrait être invoqué, évidemment sous toute réserve , c'est l'altitude de 1.100 mètres. Il n'est pas impossible que la thrombose trouve là un terrain favorable.

En conclusion :

Il semble que cette redoutable complication soit particulièrement fréquente :

1 - chez les grands traumatisés et choqués,

2 - au cours d'interventions longues et complexes, thoraciques mais surtout abdominales, chez des malades dénutris.

3 - après réanimation laborieuse ayant nécessité des transfusions massives.

4 - ces différents éléments sont souvent réunis chez un même malade. Ils conditionnent les facteurs prédisposant à la thrombose. Il faut cependant noter que des auteurs comme SOULIÉ et CHICHE pensent que l'hypercoagulabilité n'explique pas la thrombose cardiaque.

---

(1) Chez l'enfant, les accidents thrombo-emboliques sont rares quel que soit le climat. Cela tient, semble-t-il, à la faible longueur du système circulatoire, ce qui donne à la circulation une vitesse plus grande que chez l'adulte, et réduit la stase au minimum. (LE BRIGAND).

## II - PATHOGENIE

Le problème qui se pose maintenant à nous, savoir: celui du mécanisme intime de la formation du thrombus, est le plus mystérieux de ceux que soulève la thrombose. Pour tourner la difficulté, on admet généralement qu'il n'y a rien d'étonnant que, l'endocarde réagisse de la même façon que l'endoveine, puisqu'il s'agit aussi d'un endothélium ... Quoi qu'il en soit , trois facteurs le plus souvent associés concourent à la formation des thromboses ; la lésion endothéliale, la stase et l'hypercoagulabilité sanguine (cf. schéma). La lésion endothéliale provoque l'agglutination des plaquettes et l'activation de plusieurs enzymes plaquettaires et plasmatiques. Le plasma qui s'écoule à la surface de la lésion est ainsi "activé" par simple contact. Ce sont les enzymes activés qui déclenchent le mécanisme complexe de la coagulation du sang.

La stase sanguine permet l'accumulation à son niveau d'enzymes coagulants activés qui sans elle seraient balayés et dilués par le torrent circulatoire.

L'hypercoagulabilité du sang enfin, facilite l'activation d'enzymes coagulants actifs.

La formation du thrombus intracardiaque découle de l'action conjuguée de ces trois facteurs dont le résultat final est l'accumulation, en un point du coeur droit, d'une quantité suffisante d'enzymes actifs pour déborder les mécanismes de défense (neutralisation par les anticoagulants naturels, dilution par la circulation). Lorsque cette condition est réalisée, une formation massive de la fibrine a lieu et le caillot fibrino-cruorique se développe, généralement implanté sur un micro-thrombus plaquettaire, né lui-même au contact de la lésion endothéliale initiale. Pour beaucoup d'auteurs, la formation du thrombus se résume en cette transformation du fibrinogène en fibrine sous l'influence d'une thrombine nouvellement formée. Et cela est vrai, de toute évidence, en ce qui concerne le thrombus rouge ; car il est, lui, manifeste-

ment apparu au niveau de la lumière cardiaque, dans le sang immobilisé par le thrombus blanc, comme un caillot cruorique naît de la coagulation du sang recueilli dans un tube de verre, sous l'influence de la thrombine qui s'y est formée.

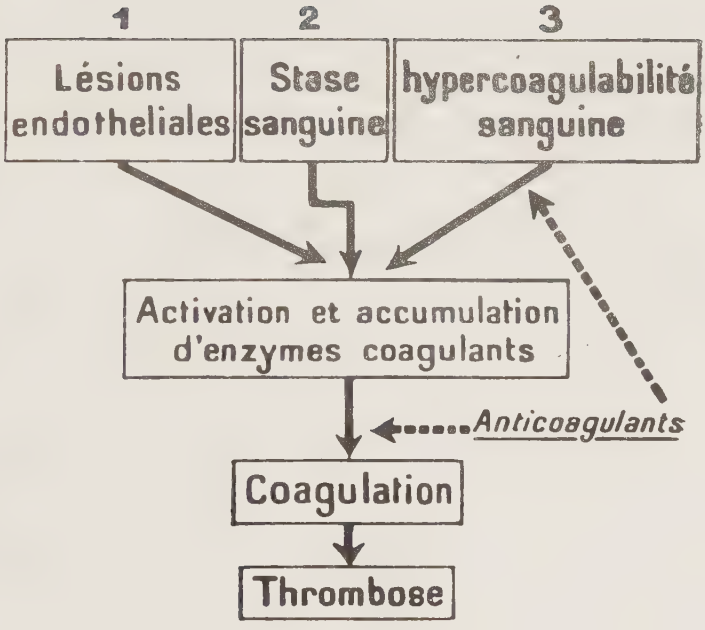
Il y a plus de soixante-quinze ans, les travaux de BIZZOZERO et de HAYEM ont montré ce qu'aujourd'hui on a trop tendance à oublier, que le sang circulant ne se coagule pas au contact d'une paroi vasculaire lésée ou d'un corps étranger introduit dans la lumière d'un vaisseau , in vivo : il abandonne à ces surfaces, pour lui étrangères, des plaquettes qui s'y accolent, s'agglutinent les une aux autres, finissent par constituer de véritables thrombus blancs. Depuis, l'expérience nous a appris qu'il faut considérer deux phases dans la génèse de ces structures : leur formation d'abord, leur consolidation ensuite.

1 - L'accolement plaquettaire.

Introduits dans le sang circulant, des micro-organismes incapables de provoquer une septicémie se recouvrent aussitôt de plaquettes agglutinées. Cet emplaquettement est toutefois précédé d'une modification de leur surface au contact des protéines plasmatiques, modification en tout point pareille à celle qui assure le premier temps de la phagocytose, à l'"opsonisation". Poursuivant leurs travaux sur la pathologie des thromboses veineuses, ROSKAM, HUGUES et BOUNAMEAUX ont montré :

a - que les plaquettes s'accolent non plus aux cellules endothéliales, mais aux fibres conjonctives sous-endothéliales.

b - que l'accolement des plaquettes à des surfaces qui leur sont étrangères varie avec ces surfaces. S'agit-il de micro-organismes, il dépend, nous l'avons vu, de l'intervention des facteurs d'opsonisation (dont la properdine) qui, bien




Les facteurs de thrombose. Action des anticoagulants.

qu'inopérants en présence de fortes doses d'anticoagulants, par exemple citrate de soude à 2%, n'ont rien de commun avec les facteurs de coagulation.

L'emplaquettement d'une surface de verre n'est, lui, tributaire d'aucune opsonisation préalable, mais de processus coagulatifs se déroulant apparemment dans l'atmosphère plasmatique entourant les thrombocytes. Dans le cas des fibres conjonctives, l'accolement est immédiat et instantané. Il ne nécessite aucune intervention préalable des protéines plasmatiques et s'opère parfaitement en milieu citraté à 2%. Son mécanisme reste encore énigmatique.

2 - La métamorphose visqueuse des plaquettes.

Résultant dela simple agglutination des plaquettes, un thrombus blanc s'effriterait sous l'influence du courant sanguin.

Pour qu'il puisse devenir le point de départ d'un thrombus mixte fortement attaché à la paroi vasculaire, il faut que l'amas thrombocytaire qu'il représente se trouve consolidé par la fusion en une masse homogène des éléments dont il est constitué. Connue depuis longtemps, cette fusion porte le nom de "métamorphose visqueuse" des plaquettes.

Des travaux récents de BOUNAMEAUX et de HUGUES (de Liège), aussi de LUSCHER (de Berne) nous ont appris beaucoup du mécanisme de ce phénomène.

Processus enzymatique, il nécessite l'intervention de thrombine, de calcium, de glucose, et de certains autres facteurs adjuvants. Ces substances dont il se pourrait qu'elles ne proviennent pas du plasma circulant, mais existent ou se forment au niveau de l'atmosphère plasmatique périplaquettaire (ROSKAM), doivent agir sur des plaquettes fraîches, vivantes, pour en assurer la méta-

morphose visqueuse. Celle-ci, semble se dérouler normalement chez les afibrinogènémiques (SOKAL), bien que leurs thrombocytes, contrairement à ceux des sujets sains, ne renferment pas de fibrinogène.

Ceci semble prouver que les tout premiers stades du processus coagulatif suffisent déjà à assurer une certaine consolidation du thrombus blanc.

3 - Thrombus blanc et fibrino-formation .

La transformation du fibrinogène en fibrine peut-elle, à son tour, consolider un thrombus ? La réponse à cette question semble devoir être plutôt négative s'il s'agit d'un thrombus rouge ou même stratifié, car ce sont ces thrombus qui constituent les embolies. Par contre, il est possible que les bandes de fibrine observées au sein même de la tête des thrombus en accroissent la solidité. C'est en tout cas ce que suggèrent l'anormale fragilité des clous hémostatiques (lesquels sont aussi des thrombus blancs) dans les coagulopathies et chez les sujets traités par anticoagulants (ROSKAM), LEWALLE, BOUNAMEAUX), ce que suggère aussi la remarquable efficacité de la prévention, par l'héparine le dicoumarol et leurs succédanés, de la maladie thrombo-embolique.

oOo

# THERAPEUTIQUE

Elle est décevante, parce que le diagnostic est tardif.

Le collapsus passager qui marque peut-être le tout début de la thrombose intracardiaque serait une indication aux anticoagulants. Mais il nous semble que le diagnostic est hésitant, ce qui n'incite guère aux injections massives d'héparine. Lorsque le diagnostic devient moins obscur, il est trop tard pour agir. De ce fait, toutes nos observations se sont terminées par la mort.

Dans tous les cas, le premier geste consiste à réduire le collapsus (traitement purement symptômatique). Dès que le diagnostic étiologique de ce collapsus est posé, ou même sérieusement soupçonné, on mettra en oeuvre, sans souffrir aucune attente, un traitement curatif énergique de la thrombose intracardiaque.

## A - TRAITEMENT DU COLLAPSUS CARDIOVASCULAIRE

Le pronostic immédiat est surtout lié à la rapidité de la mise en oeuvre du traitement du collapsus cardiovasculaire.

Le but du traitement est de ramener, puis de maintenir le chiffre de la pression artérielle systolique à 10 cm Hg ou légèrement au-dessus (I2 cm Hg chez les hypertendus) Se guider par un appareil à tension.

a - La transfusion sanguine, l'injection de plasma ou de ses succédanés se discutent en raison de la surcharge droite. Cependant elles peuvent présenter un intérêt diagnostic. La logique conseille de faire une transfusion intra-artérielle ; mais on en connait les dangers: en effet, il est difficile de n'être pas frappé par la coïncidence, chez le malade de l'observation n° 24 de LETAC, d'une transfusion artérielle à contre-courant et d'une thrombose isolée du coeur gauche qu'il n'a jamais rencontrée ailleurs.

b - Les analeptiques mineurs comme la pressédrine, le camphre, la coramine, la caféine, la lobéline, qui sont inactifs, feraient perdre des minutes ou des heures précieuses. Ils doivent être proscrits.

c - La néosynéphrine en ampoules de 5 mg intramusculaires, ou éventuellement intraveineuses. Dans certains cas, deux injections intramusculaires à 10 minutes d'intervalle suffisent à faire remonter définitivement la pression artérielle systolique à 10 ou 12 cm Hg. Mais ce sont des cas rares.

Ailleurs, la pression artérielle, après un rétablissement fugitif, s'abaisse à nouveau en quelques minutes ou quelques heures. Les injections de néosynéphrine sont alors renouvelées. On peut ainsi être amené, pour maintenir la T.A. à 10 cm Hg, à injecter I à 4 ampoules par heure, et parfois jusqu'à 6 ou 8. Plutôt que de recourir à des injections intramusculaires de néosynéphrine, mieux vaut alors poser une perfusion intraveineuse de noradrénaline. Plus souvent encore, l'injection initiale de néosynéphrine s'avère sans action sur la pression artérielle. De toute urgence, la perfusion de noradrénaline est alors mise en route.

d - La noradrénaline, conditionnée en ampoules de 4 mg utilisables uniquement en perfusion intraveineuse, est ainsi indiquée dans tous les cas de collapsus grave,

lorsque l'action de la néosynéphrine est nulle ou insuffisante . Au départ on dilue 1 à 2 ampoules dans 500 cc de sérum glucosé isotonique auxquels on ajoute généralement : 25 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, 75 mg d'héparine et 0,25 g d'aminophilline. On règle l'écoulement de 20 gouttes par minute. Le débit de l'écoulement est ensuite ajusté en fonction du comportement de la pression artérielle de manière à obtenir l'équilibre souhaitable de 10 à 12 cm Hg de maxima. Au bout de quelques heures, la perfusion de noradrénaline pourra être arrêtée. Mais on prendra garde à maintenir plusieurs heures une perfusion glucosée "a minima" et à exercer le même contrôle vigilant sur la pression artérielle, pour reprendre sans délai la noradrénaline en cas de récidive du collapsus.

Si la T.A. ne se relève pas en quelques minutes avec un débit de 20 gouttes/min., mieux vaut augmenter la concentration de solution en noradrénaline que d'accroître dangereusement la quantité de liquide perfusé.

Ce traitement exige la présence constante d'un médecin ou d'une aide capable de prendre et d'inscrire la pression artérielle aussi souvent que nécessaire, au début presque sans discontinuer ; capable aussi d'installer et de régler correctement les perfusions.

Le médecin aura également pour tâche de contrôler les effets secondaires du traitement par l'auscultation systématique du coeur et des poumons, les enregistrements électrocardiographiques successifs, la mesure d'urines, la recherche de l'albuminurie, le contrôle de l'azotémie, l'inspection attentive du bras ou de la jambe choisis pour la perfusion.

e - L'oxygénothérapie est un geste complémentaire nécessaire. Comme il s'agit toujours de sujets cyanotiques, l'enrichissement de la pression partielle en $O_2$ de l'air inhalé contribue à diminuer l'hypoxémie, mais ce geste thérapeutique n'aura de sens qu'après avoir mis en route une thérapeutique destinée à réduire le collapsus.

On pourra alors mettre en place une petite sonde au travers de laquelle on débitera 2 ou 3 litres d'oxygène par minute.

f - Le réchauffement du malade obéit à la même loi.

Mais le traitement symptômatique du collapsus, notamment la médication vaso-constrictrice (et surtout sa forme la plus énergique qui est la noradrénaline) ne doit jamais prendre le pas sur le traitement vrai, qui s'adresse pour la corriger à la cause même du collapsus, déterminée aussi précisément que possible par un examen rapide du malade.

## B - TRAITEMENT CURATIF

### I - LES ANTICOAGULANTS

Il ne semble pas qu'ils parviennent à détruire rapidement un caillot constitué ; mais ils sont capables de favoriser la fibrinolyse naturelle, d'empêcher l'extension de la thrombose. C'est dans cet espoir que leur usage est justifié.

Les modalités générales du traitement anticoagulant dans la thrombose intracardiaque sont les mêmes que celles de tout autre traitement anticoagulant. Elles ont pour but l'établissement d'une hypocoagulabilité permanente suffisante, et non excessive. Pour réaliser ce but, deux types de médicaments peuvent être utilisés : l'héparine et les antivitamines K.

L'héparine agit directement sur la coagulation en inhibant la thrombine et la thromboplastine. C'est un anticoagulant vrai, efficace in vitro comme in vivo. Son action est instantanée. La voie intraveineuse est unanimement

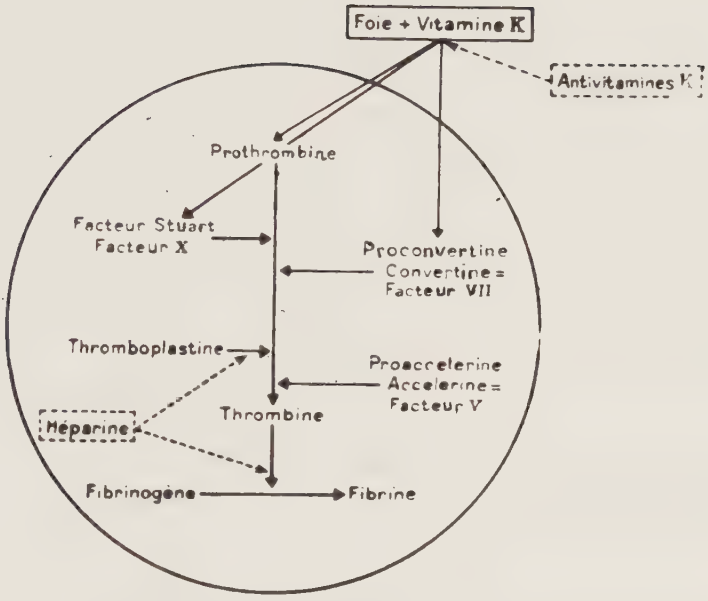



***Schéma*** **. Action des antivitamines K et de l'héparine sur la coagulation du sang.**

L'héparine agit directement sur la coagulation en inhibant la thrombine et la thromboplastine. C'est un anticoagulant vrai, efficace in vitro et in vivo. Son action est instantanée.

Les antivitamines K, au contraire, agissent indirectement en inhibant, par leur substitution à la vitamine K, la synthèse hépatique de plusieurs substances nécessaires à la formation de la thrombine : la prothrombine, la proconvertine ou facteur VII et le facteur STUART ou facteur X. L'action des antivitamines K n'a pas lieu in vitro. In vivo, elle est retardée.

Ces caractères de l'héparine la font préférer de loin aux antivitamines K dans le traitement de la thrombose intracardiaque post-opératoire.

Cliché - Revue du Patricien - autorisation de reproduire du Dr BEAUMONT

recommandée : en perfusion continue dans du sérum physiologique salé, ou en injections discontinues, régulièrement réparties au cours des 24 heures sans hiatus nocturne. La voie intramusculaire expose aux hématomes qui peuvent être très graves lorsqu'ils sont infectés. La voie sous-cutanée n'est pas dangereuse, mais en raison des inégalités de résorbtion, elle rend imprévisible l'action de chaque injection et gêne le contrôle du traitement (1).

L'héparine ne traversant pas les muqueuses, les voies per-linguales, digestives et rectales ne sont pas utilisées. Il en va de même pour la voie intra-dermique. La posologie dépend théoriquement de multiples facteurs: âge, poids, valeur de la fonction rénale, état et sensibilité du mécanisme de la coagulation. En fait, elle est facilitée par deux notions essentielles :

1 - l'effet d'une même quantité d'héparine varie relativement peu d'un sujet à l'autre (surtout si l'on compare avec les antivitamines K) ;

2 - un excès d'héparine est remarquablement toléré (2). D'une manière générale, chez un adulte sain, une dose de 300 mg par jour en perfusion continue, et de 500 mg en injection discontinue réalise pratiquement toujours une hypocoagulabilité suffisante. Ces doses seront un peu réduites en cas d'insuffisance rénale sévère. En cas d'hémorragies, le sulfate de protamine est

---

(1) Cette voie sous-cutanée peut être employée pour les traitements discontinus dans le but d'utiliser les propriétés antilipémiques de l'héparine. Au cours de ces traitements, en effet, on ne recherche pas l'établissement d'une hypocoagulabilité permanente.

(2) On peut injecter plus de 10 fois la dose usuelle d'héparine et réduire la prothrombinémie à moins de 5% avec une antivitamine K sans pour autant déterminer des hémorragies. Ces excès, qui aboutissent parfois à une in-
(suite page 58).

l'antidote de choix. Il doit être injecté lentement par voie intraveineuse ; à une dose égale ou double de celle de l'héparine que l'on désire neutraliser (1) .

Les antivitamines K, dont on trouve actuellement en France cinq variétés (Tromexane, Sintrom, Pindione, Fluidane et Coumadine) sont actives per os.

Les quatre premières ont une action rapide (24 à 48 heures), assez brève (3 à 4 jours) et s'accumulent peu. La cinquième (Coumadine) a une action un peu plus lente (48 à 72 heures), beaucoup plus prolongée (5 à 10 jours) et une plus grande tendance à s'accumuler. C'est pourquoi le mode d'emploi de la coumadine est un peu différent de celui des quatre autres antivitamines K usuelles.

Dans la thrombose post-opératoire du coeur droit et de l'artère pulmonaire l'usage des antivitamines K ne saurait être conseillé. Premièrement parce que l'action de celles-ci est trop lente. En deuxième lieu parce que si une intervention est envisagée, le risque hémorragique ne peut être rapidement corrigé.

---

(suite note 2 page 57)

incoagulabilité totale et temporaire doivent évidemment être évités ; mais il est rassurant de savoir que le risque d'hémorragies qu'ils impliquent est relativement réduit (cf. J.L. BEAUMONT).

(1) Par exemple de 50 à 100 mg de sulfate de protamine après une injection de 50 mg d'héparine. L'action du sulfate de protamine est presque instantanée. Elle ramène le temps de coagulation à la normale et permet ainsi l'hémostase.

D'autre part, la posologie même de ces produits est beaucoup plus difficile à fixer que celle de l'héparine du fait de l'extrême variabilité des réactions individuelles (1).

Il est permis de penser qu'il est possible d'arrêter le traitement sans inconvénients et sans danger, lorsque les les signes cliniques de la thrombose ont complètement disparu, et que cette dernière est parfaitement contrôlée par le traitement d'entretien. Au contraire, il est préférable de continuer le traitement héparinique au long cours lorsque la thrombose s'avère irréductible.

## II - L'OPERATION DE TRENDELENBURG

Lorsqu'on est amené à intervenir d'urgence, c'est en général avec le diagnostic d'embolie pulmonaire massive ; si bien que l'intervention indiquée est toujours l'opération de TRENDELENBURG.

---

(1) Pour vérifier que l'action thérapeutique est suffisante, il faut, avec les antivitamines K, recourir à des examens du sang, tandis qu'au contraire ceux-ci ne sont pas indispensables en cas de traitement par l'héparine seule. Parmi les diverses méthodes de surveillance qui ont été proposées, l'une est indispensable : c'est la mesure de la prothrombinémie. La technique de QUICK reste à l'heure actuelle dans le monde entier la plus largement utilisée. Il faut s'efforcer au cours de traitement anticoagulant d'amener le taux de prothrombine, apprécié selon la technique de QUICK, à un taux compris entre 20 et 30%.

Proposée en 1907 par TRENDELENBURG, l'embolectomie n'a pendant longtemps guère été tentée que sur des malades mourants. C'est une opération de haute gravité et dont les succès se comptent (1). Elle n'a de chances de succès que réalisée d'extrême urgence par des chirurgiens entraînés et équipés.

De fait, l'amélioration des techniques opératoires et les possibilités nouvelles de la réanimation autorisent à ne plus réserver cette opération aux seuls cas désespérés.

Les formes graves, et surtout celles qui, malgré le traitement médical s'aggravent progressivement et rapidement en quelques heures peuvent en bénéficier dans les conditions moins dramatiques et moins précipitées (TOURNIAIRE, MARION, TARTULIER et DEYRIEUX).

Pour notre exposé des techniques et suites opératoires, nous nous permettons de nous inspirer d'une observation récemment publiée par DUBOST, DURANTEAU et Melle JOUASSET.

L'anesthésie : Les principes habituels sont toujours valables : anesthésie à minima avec contrôle respiratoire aussi exact que possible, donc avec intubation trachéale et respiration artificielle. La curarisation peut être nécessaire pour faciliter le début de l'intervention ; ensuite, une anesthésie d'action et d'élimination rapide suffit (ici, cyclopropane).

Mais le problème de la narcose est, au cours de telles interventions, relativement secondaire. Le rôle le

(1) En I937, BARDIN a dénombré 9 succès sur I30 interventions pratiquées jusque là. Quant à eux, DUBOST, DURANTEAU et Melle JOUASSET notent que leur intervention est le 7ème cas heureux rapporté depuis I939, sur les 2I qu'ont connu depuis lors les annales de la chirurgie cardiovasculaire.

plus important pour l'anesthésiste est de surveiller la tolérance du malade au cours des manoeuvres endovasculaires de façon à pouvoir alerter le chirurgien.

Ces manoeuvres sont en effet souvent génératrices d'inefficacité sinon d'arrêt cardiaque, chez ces malades dont l'équilibre hémodynamique est si précaire. L'état de la pupille permet de dépister l'inefficacité circulatoire et de traiter l'arrêt cardiaque à temps.

Aussitôt que l'anesthésiste constate et signale l'installation d'une mydriase, il faut clamper l'artériotomie, libérer le tronc de l'artère pulmonaire de toute striction et masser le coeur même s'il bat encore. En quelques instants, la dilatation pupillaire cesse et l'on peut tenter de nouveau la désobstruction.

La réanimation cardiaque précoce peut-être répétée plusieurs fois avec succès ; ce fut le cas dans l'observation citée où le coeur a été massé à trois reprises. Le réveil complet en fin d'intervention témoigne de l'absence d'anoxie cérébrale.

L'intervention : La technique est bien réglée. La thoracotomie à travers le deuxième espace intercostal gauche, avec section transversale du sternum et ouverture du deuxième espace intercostal droit donne rapidement un jour excellent. Le péricarde est ouvert en avant du nerf phrénique gauche.

Quand le coeur bat bien et que rien ne presse on dissèque le tronc de l'artère pulmonaire pour le contrôler par un lac de caoutchouc souple.

En fait, l'hémorragie est arrêtée par le doigt placé au contact de l'artériotomie et les manoeuvres endovasculaires n'entraînent pas une hémorragie très supérieure à 500 cc même lorsqu'on n'interrompt pas la circulation pulmonaire. Le clampage latéral est assuré à l'aide d'un champ de SATINSKY. Si le coeur s'arrête ou faiblit, les

manoeuvres de réanimation sont entreprises avant la suture de l'artériotomie.

Malgré sa simplicité théorique, l'opération n'est pas toujours facile. En outre, la hâte du chirurgien, la tension d'une équipe opératoire parfois improvisée et les alertes des arrêts cardiaques nuisent au calme nécessaire. Viennent quelquefois s'ajouter des conditions locales gênantes (voie d'abord chez les pneumonectomisés, situs inversus, etc...).

Dans l'observation citée, l'adiposité de la malade et surtout sa cyphose ont rendu particulièrement difficile l'abord de l'artère pulmonaire.

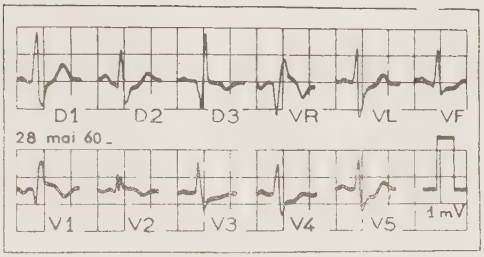
L'exploration de l'artère pulmonaire a révélé que le caillot était là, et il était énorme. Mais quel que soit le volume du premier embole retiré, il faut toujours vérifier par deux explorations supplémentaires, les artères pulmonaires droites et gauches : le risque d'y laisser un fragment ou un caillot volumineux est très important.

Les suites opératoires ne sont pas sans laisser inquiets durant plusieurs jours ceux qui ont pratiqué l'intervention.

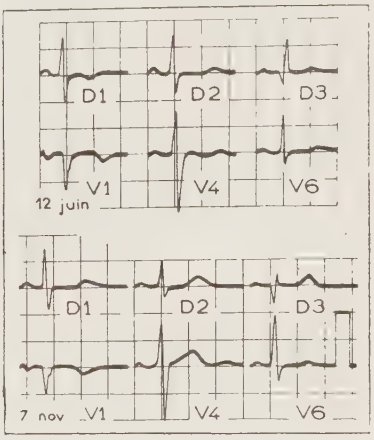
Certes, l'amélioration générale est nette dès la fin de l'opération. La conscience de l'opéré est lucide, son anxiété dissipée ; sa pression artérielle est normale et stable et sa diurèse paraît rétablie. Mais l'E.C.G. n'est pas modifié ; une insuffisance respiratoire mécanique s'installe ; l'hémorragie digestive persiste, et l'oligurie devient extrême.

Beaucoup de chirurgiens regrettent , à l'autopsie, de s'être abstenu d'un geste opératoire logique. Et s'il n'est que légitime d'admirer l'ambition et la hardiesse du chirurgien qui se repent d'avoir omis de pratiquer une intervention que tout le monde redoute, il convient de souligner avec force - et ce ne sera nullement pour découra-

— Electrocardiogramme enregistré une heure après l'embolie. Noter la tachycardie à 130 par minute, l'axe électrique voisin de + 60°, avec l'aspect caractéristique décrit par Mc Guinn et White (S1-Q3), l'amplitude de l'onde R en V1 et les signes d'ischémie ventriculaire, surtout visibles en D2 et dans les dérivations précordiales.




— Electrocardiogrammes postopératoires. Régression précoce du bloc de branche. Persistance d'un aspect S1-Q3.




E.C.G. pour comparaison : avant et après l'opération de TRENDELENBURG.

Cliché Mémoires de l'Académie de Chirurgie reproduits avec l'autorisation bienveillante du Professeur Claude DUBOST

ger de nouvelles tentatives - que jamais l'opération de TRENDELENBURG n'a réussi chez des sujets atteints de thromboses intracardiaques.

Peut-être du fait de l'adhérence, l'ablation du caillot constitue-t-elle un traumatisme grave que ce myocarde déjà fatigué ne saurait pardonner ?

Peut-être encore la thrombose ne serait-elle que le résultat direct et immédiat du facteur "traumatisme chirurgical" semblable -toutes proportions gardées- à ce qui s'observe au niveau du rein.

Si cela s'avèrait exact, l'on pourrait alors se demander si une nouvelle agression chirurgicale au niveau du coeur n'aggrave pas l'évolution de la thrombose en voulant supprimer cette dernière ?

Somme toute, on se trouve, en définitive, "coincé" dans un cercle vicieux presque totalement dépourvu d'issue.

On ne saurait se borner au traitement du collapsus.

L'héparine laisse plus d'espoir ; mais l'opportunité de ses indications n'est souvent que tardivement reconnue. De plus, ses contre-indications multiples gènent souvent la bonne conduite du traitement. Quant à l'embolectomie, elle est grevée d'une mortalité fatale.

Cependant l'opération de TRENDELENBURG représente déjà un énorme progrès dans la voie du traitement curatif des thromboses intracardiaques.

Car, nous croyons que les embolectomies tentées au dernier moment ou dans les formes foudroyantes doivent être distinguées des interventions entreprises dans les formes aigues avant la menace de mort imminente.

Les premières gardent un intérêt technique considérable, en familiarisant le chirurgien et l'anesthésiste

avec les problèmes particuliers de cette intervention.

Les secondes permettent d'espérer, avec le développement actuel des techniques de réanimation, une proportion de succès encourageante (1).

oOo

(1) Sur trois opérations de TRENDELENBURG décidées et conduites comme des interventions réglées, MARION a eu deux guérisons. Sur trois essais , DUBOST, DURANTEAU et Mlle JOUASSET ont également observé deux succès, temporaires, mais c'est la gravité du contexte clinique et non l'embolectomie qui a déterminé la mort. La troisième tentative de ces derniers opérateurs a obtenu la guérison définitive en ne laissant , après un délai de cinq mois, que des séquelles discrètes.

# CONCLUSION

L'existence des thromboses intracardiaques post-opératoires ainsi que leur nature ante-mortem semblent devoir ne plus faire de doute.

L'effort actuel des chercheurs tend essentiellement à permettre une détermination plus précise de la date de formation de ces thromboses, et s'aidant des critères histologiques portant notamment sur le métamorphosisme de la fibrine.

Cliniquement, les signes s'apparentent à ceux d'une embolie pulmonaire massive.

Le diagnostic suspecté n'est en général confirmé qu'à l'autopsie.

Sur le plan étiologique, aucun facteur ne semble déterminant à lui tout seul, bien que la complication s'observe avec une particulière fréquence chez les dénutris, les grands blessés, les grands choqués.

Le pronostic immédiat est celui du collapsus, c'est-à-dire celui de sa thérapeutique. Le pronostic secondaire est constamment fatal.

En effet, sur le plan thérapeutique, si le traitement symptômatique -celui du collapsus- à la première place, le traitement étiologique reste dangereux ou inefficace :

éventuel emploi d'anticoagulants dans les suites opératoires immédiates, opération de TREDELENBURG qui jusqu'à présent n'a donné aucun résultat.

oOo

## A B S T R A C T

### SURGICAL HEART THROMBOSIS (1)

The heart cavity thrombosis has been observed since the seventeenth century. But it is due to the initiative of professor LETAC and his assistants (1945) at the University of DAKAR, West Africa, that attention has been drawn to this particular aspect : The heart cavity thrombosis appearing in persons recently operated.

With regard to five cases studied under the direction of Dr. MONOD-BROCA, surgeon of the hospitals of Paris, I have considered the following aspects of the matter : 1) clinical and diagnostic; 2) anatomo-pathologic; 3) etiologic and pathogenic; 4) therapeutic, at last.

If the first three cases do not constitute formal proof of the existence of this thrombosis (because of the absence of an adherence to the endocardium), the latter two are incontestable.

From the study of our cases and their comparison with the studies of other authors, I have drawn the following conclusions :

The heart cavity thrombosis occurs frequently as a complication of surgical syndromes. It has a very acute evolution, with fatal effects in a few hours or days. The thrombosis usually affects the right cavities, more rarely the left ones (these practically never separately) and shows itself by acute "pulmonary-heart" phenomenons.

---

(1) The heart cavity thrombosis following heart surgery has been excluded from the present study.

Unfortunately, the suspected diagnosis is generally confirmed only during autopsy.

From the anatomo-pathologic point of view, macroscopically we found clots implanted on the endocardium, in places where blood current is slower, by several digitations collecting into a sole body ending into a club or snake-head. Sometimes a clot breaks loose and obstructs the pulmonary trunk.

Through histologic examination one usually finds acute lesions of myocardium. The clot connexions with the vascular wall goes from simple contiguity to penetration of the clot by inflammatory elements of fibroblastic tendency. The reflection of the endocardic endothelium on the thrombus has also been seen. The different aspects mentioned above come from the fact that evolution has been quick or slow allowing the clot to carry out its organization a certain way off.

The matter remains rather controversial with regard to the etiopathogenic aspect, thus stressing the complexity of the problem. On the whole, it can be said that its etiology is multivarious : parietal factors (endocardium) with infectious lesions, blood factors (disturbance of coagulation, hypoproteinemia) dynamic factors (myocarditis), etc... Thrombosis itself is observed with particular frequency among the undenourished, the severely wounded the gravely shocked, and the heavily operated (primarily among abdominal operations).

The immediate prognosis is that of collapsus, that of its therapy; the ulterieur one being always that of death.

On the therapeutic basis, if the symptomatic treatment - that of collapsus - maintains primacy, etiologic treatment remains dangerous or without much effect because of eventual use of anticoagulants in the period immediately following the operation, and because, until the present time no positive result has been given by TREDELENBURG'S operation.

LETAC and his assistants insist on the fact that, for African Negroes, the veinous thrombosis seems to be replaced with disadvantage by heart cavity thrombosis (the veinous thrombosis practically does not exist in Africa, and Africans have no veinous pathology). However, it doesn't appear that the African Negro is more susceptible to the heart thrombosis than the European. We have noticed that the frequency of this thrombosis is a function of the proportion of races in different cities. On the contrary, the tropical climate seems to influence to a certain extent the appearance of this complication.

The discussion continues...

Vu, le Président de Thèse: Vu, le Doyen de la Faculté:

M. L. LEGER M. L. BINET

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

# BIBLIOGRAPHIE

ADVIER (I942-43)
Cité par LETAC et ses collab.

ANDRAL (I842)
Cité par SOULIE et CHICHE.

AUBERTIN et RIME (1926)
Le diagnostic de la thombose oblitérante de l'oreillette gauche, Presse Médicale, 7, 97, 1926.

BARROUX
Cité par NAVARRANNE et RANDRIANANJA
Mém. Ac. Chirurgie T. 86 n° 32, 930, 14 déc. 1960.

BAUMANN
Cité par LE BRIGAND
Mém. Ac. Chir. T. 86, n° 32, 86, 14 déc. 1960.

BEAUMONT
Le traitement anticoagulant (théorie et pratique)
La revue du Praticien , 11 avril I960, T. 10, n° 11, 1147.

BERGERET
Observations sur les cardiopathies des Africains à Dakar. Bulletin médical de l'A.O.F., T. VIII, fascicule 1, 8ème année, Ier et 2ème trimestre I95I, page 9.

BEZES A propos des thromboses cardiaques droites. Mém. Ac. Chir. , T. 86, n° 32, 926 à 936, 14 déc. 1960.

BIZZOZERO et HAYEM
Cités par J. ROSKAM, 1129.

BOGEN La Presse Médicale, I960, 68, n° 28, 1114.

BOUNAMEAUX et HUGUES
Cités par J. ROSKAM, 1130.

BOUVRIN
Les thromboses cardiaques intra-cavitaires Sem. Hôp. Paris, I949, 25, 1115.

BUHLER (1925)
Les thromboses oblitérantes de l'oreillette gauche . Thèse Paris , 1925.

BURNS (I809)
Cité par SOULIE et CHICHE.

CHALIER (J.) et BOUYSSET
La thrombose cardiaque dans la diphtérie. Journ. de Méd. de Lyon, 5 juin I950, 343-351.

CORVISART (I8I8)
Cité par SOULIE et CHICHE.

CRUIKS, HANS, HOPER, LEWIS, et MAC COUGALL
La presse Médicale, I960, 68, n° 27, 1073.

CRUVEILHIER (I829)
Cité par SOULIE et CHICHE.

DUBOST, DURANTEAU et Melle JOUASSET
Embolie massive et opération de TRENDELENBURG. Mém. Ac. Chir. T.87, n° 11 et 12, p. 344, I2 avril I961.

GERMAIN, ANDRE et POLACCO
A propos de 2 accidents transfusionnels graves par souillure bactérienne.
Mém. Ac. Chir. I959, 85, n° 13.

GOSSET (J.), LAMARRE et LARJET
Prévention et traitement de la maladie post-opératoire. 5Ième Congrès Français de Chirurgie, Paris I948.

HARVEY (E) and (LEVINE (S.)
A study of uninfected mural thrombi of the heart.
Américain Journal Med., Sc. 180, 365, 1930.

HIGGINSON (J.), GILLANDERS (A.D.) et MURRAY (J.F.)
The heart in chronic malnutrition.
British Heart Journal, avril 1952, 14, n° 2, 213-224.

ISNARD et LAABAN
La thrombose cardiaque post-opératoire (à propos de 11 cas). La Presse Médicale, 1961, 69, n° 11 493-495.

LAPLANE et TOURNIER
Les endocardites microbiennes expérimentales.
Rapport du XXXIè Congrès Français de Mé-

decine, Paris I957.

LE BRIGAND
Mém. Ac. Chir., T. 86, n° 32, 936, déc. 1960.

LE BRIGAND et MOREAU
Le risque thrombo-embolique dans la chirurgie du thorax. Sa présentation et son traitement.
Le Poumon et le Coeur, T. 15, n° 2, Janv. I959.

LENEGRE et HATT
Etude angiocardio-pneumo-graphique des embolies pulmonaires. Iè Congrès Mondial de Cardiologie, Paris, I950.

LENEGRE et HIMBERT
Collapsus d'origine cardiaque.
La revue du Praticien T. X., n° 25, 2711.

LERICHE
Cité par ROSKAM, 1126.

LETAC (1945)
7 cas de thrombose cardiaque d'apparence mitive et à évolution suraiguë.
Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux, Mai-Juin I945, 121-126.

LETAC, CAMAIN, BARROUX et DENIS
Les thromboses cardiaques chirurgicales.
Bul. et Mem. de l'Ecole Préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Dakar 1952, 53, T.1, 43-77.

LORTAT-JACOB
Cité par MASMONTEIL, ALPERINE et TROIN

Traitement de la maladie post-opératoire. Urgences médico-chirurgicales, I24.224 à 20.

LEWALLE, BOUNAMAUX et ROSKAM
Cités par ROSKAM, 1130

MALPIGHI (1687)
Cité par BOUVRAIN

MARION
(Rapport de LERICHE) : Coeur pulmonaire aigu. Artériotomie pulmonaire gauche. Embolectomie tétrograde partielle. Guérison. Mémoires de l'Ac. de Chir. , T. 79, n° 10, 11, 12, 1953.

Mc GINN and WHITE
Coeur pulmonaire aigu causé par une embolie pulmonaire
J.AMA , I935, 104, 1743.

MORGAGNI (1761)
Cité par BOUVRAIN.

MOULONGUET
Mém. Ac.Chir. , T. 86, n° 32, 936, déc. I960.

MOULONGUET et LEVY
Embolie pulmonaire et thrombose cardiaque droite. Distinction de deux syndromes anatomo-cliniques mortels chez les malades chirurgicaux. Journal de chirurgie, janvier I960, 79, n° 1, 5-12.

NAGEOTTE
De l'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie.

NAVARRANNE et RANDRIANANJA
Pathologie géographique des thromboses veineuses. A propos d'un cas de thrombose cardiaque.
Mém. Ac. Chir. , T. 86, n° 32, 926-936.
Séance du I4 décembre I960.

OCHSNER et DEBAKEY
Cités par LETAC et collab.

REILLY et GRUSLAIN
Cités par J. ROSKAM, 1126.

ROSKAM
Etiologie et physio-pathologie des thromboses veineuses.
La Revue du Praticien, 11 avr. 1960, T.10, n° 11, 1125.

ROSKAM, HUGUES, BOUNAMEAUX et SALMON
The part played by platelets in the formation of an efficient hemostattic plug. Thromb. Diath. Heam. I959, 3, 510.

SOKAL
Cité par ROSKAM, 1130.

SOULIE et CHICHE
Thromboses intra-cardiaques. Thromboses artérielles.
Rapport au XXXème Congrès Français de Médecine. Alger 1955. Masson et Cie, éditeurs.

SOUTOUL, OUTREQUIN et OLLIER
A propos de trois cas de thromboses cardiaques

aiguës post-opératoires.
Journal de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest, Juin 1960, n° 6, 652.

TRENDELENBURG (Opération de )
Le traitement chirurgical de l'embolie de l'artère pulmonaire.
Zbl. Chir. 1907, n° 44, 1402.

TOURNIAIRE, MARION, TARTULIER et DEYRIEUX
Indications opératoires dans le coeur pulmonaire aiguepar embolie pulmonaire.
Semaine Hôp. Paris, 30 juin I954, 30, n° 42, 2647-2656.

VERNE et Mme C. de MONTRICHARD
A propos de la prophylaxie de la maladie thrombo-embolique post-opératoire en chirurgie générale.
Mém. Acad. Chir., 3 juin I959, 493.

VIRCHOW (I855)
Mémoire sur l'embolie (traduit de l'allemand)
Union Médicale, I959, 4, 48, 85, I54, 315.

WELCHE (I909)
Cité par HARVEY et LEVINE

WHITE P.D.
Le coeur pulmonaire aigu
Ann. of Int. Med. I935, 9, II5.

WHITE P.D.

De la grande importance du diagnostic et du traitement de l'embolie pulmonaire chez les malades de méd. Interne.
Arch. Mal. Coeur, Nov-Déc. I946, 39, n° 11-12, 385-390.

oOo

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION ..... p. 1
HISTORIQUE ..... 3
NOS OBSERVATIONS ..... 5
ETUDE CLINIQUE ..... 15
EVOLUTION ..... 19
FORMES CLINIQUES ..... 19
DIAGNOSTIC ..... 20
ANATOMIE - PATHOLOGIE..... 27
HISTOLOGIE ..... 28
ETIOLOGIE ..... 33
PATHOGENIE ..... 49
TRAITEMENT ..... 53
CONCLUSION ..... 65
RESUME EN ANGLAIS ..... 67
BIBLIOGRAPHIE ..... I

oOo

AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS-Ve

Telephone : ODÉon 58-90